

Distr. general
11 de noviembre de 2013

Español
Original: inglés



**Convenio de Estocolmo
sobre contaminantes
orgánicos persistentes**

Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes

Novena reunión

Roma, 14 a 18 de octubre de 2013

**Informe del Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos
Persistentes relativo a la labor realizada en su novena reunión**

Adición

Perfil de riesgo sobre el pentaclorofenol y sus sales y ésteres

En su novena reunión, por medio de su decisión POPRC-9/3, el Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes adoptó un perfil de riesgo sobre el pentaclorofenol y sus sales y ésteres sobre la base del proyecto que figura en el documento UNEP/POPS/POPRC.9/6. El texto del perfil de riesgo, en su forma enmendada, figura en el anexo de la presente edición, sin que haya pasado por el servicio de revisión editorial en inglés.

Anexo

**PENTACLOROFENOL Y
SUS SALES Y ÉSTERES**

PERFIL DE RIESGO

Preparado por el grupo de trabajo especial sobre el pentaclorofenol y sus
sales y ésteres del

Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes

18 de octubre de 2013

Índice

Resumen Ejecutivo.....	4
1. Introducción	6
1.1 Conclusión del Comité sobre la información del anexo D.....	7
1.2 Fuentes de datos	7
1.3 Situación del producto químico según otros convenios internacionales	7
1.4 Identificación del producto químico	7
2. Información resumida pertinente para el perfil de riesgo.....	10
2.1 Fuentes	10
2.1.1 Usos, producción y comercio	10
2.1.2 Liberaciones al medio ambiente	11
2.1.3 Otras fuentes de PCP.....	11
2.2 Destino en el medio ambiente del PCP y el PCA	12
2.3 Bioacumulación.....	13
2.4 Potencial de transporte a larga distancia en el medio ambiente	14
2.5 Exposición	15
2.5.1 Datos de vigilancia ambiental.....	15
2.6 Evaluación del peligro del PCP y el PCA	21
2.6.1 Efectos adversos en organismos acuáticos	22
2.6.2 Efectos adversos en organismos terrestres	22
2.6.3 Efectos adversos en la salud humana.....	22
2.7 Concentración y efectos del PCP y el PCA en el medio ambiente.....	24
3. Otras consideraciones	25
4. Síntesis de la información	29
5. Conclusiones	30
Referencias.....	31

Resumen ejecutivo

1. El pentaclorofenol (PCP) es un hidrocarburo aromático de la familia del clorofenol y su uso fue introducido por primera vez como conservante de la madera en el decenio de 1930. Desde su introducción, el PCP se ha aplicado de otras maneras diversas (por ejemplo, como biocida, plaguicida, desinfectante, defoliante, agente contra la decoloración de albura, agente antimicrobiano) y se utiliza en la producción de laurato de pentaclorofenilo. La sal sódica de pentaclorofenato se utilizó con fines análogos a los del PCP y se disocia fácilmente a PCP. El éster de laurato de pentaclorofenilo se utilizaba en textiles. El PCA no se usa como producto químico comercial ni plaguicida y no se libera directamente al medio ambiente de forma intencional. Se puede producir mediante la transformación del PCP. El PCA puede derivarse de la degradación de otros hidrocarburos clorados con estructura afín como el hexaclorobenceno (HCB), el lindano (HCH), y el pentacloronitrobenzoceno (PCNB).
2. El PCP ya no se usa o al menos su uso está prohibido en todos los Estados miembros de la UE, China, la India, Indonesia, Nueva Zelandia, Rusia y Suiza. El PCP está permitido solo como conservante de la madera con otras restricciones y/o regulaciones en el Canadá, los Estados Unidos y México. México informa también de sus usos registrados en pegamentos, curtiduría, papel y textiles. Sus productores actuales son los Estados Unidos y México.
3. Tomando en consideración la degradación compleja y las vías metabólicas del PCP y el PCA tanto en el medio ambiente como en la biota, ambas sustancias deberían analizarse en conjunto en el perfil de riesgo.
4. El PCP es moderadamente móvil en los suelos con un pH bajo y móvil en los suelos con un pH elevado. Se descompone en los sedimentos y el suelo. La degradación del PCP puede producirse por fotólisis, que es la vía más rápida, así como por biodegradación. En condiciones ambientales típicas, las semividas son de <4 semanas (en el agua), <20 semanas (en los sedimentos) y <10 semanas (en el suelo). No obstante, el PCP puede persistir durante muchos años en sitios contaminados donde su concentración supera el umbral de toxicidad de los microorganismos del suelo o en climas fríos septentrionales.
5. El PCA es moderadamente soluble en agua y probablemente tenga inmovilidad a ligera movilidad en suelos y se descomponga en sedimentos en los sistemas acuáticos. Conforme a la constante de la ley de Henry, es previsiblemente volátil desde los suelos húmedos y los sistemas acuáticos, pero en condiciones de laboratorio, se observó volatilidad desde el agua, pero no desde el suelo. El PCA cumple los criterios de bioacumulación del anexo D. El PCA probablemente sea objeto de transporte a larga distancia hacia lugares remotos como se demuestra por la volatilidad proyectada y observada en estudios de laboratorio, así como en detecciones en el aire y la nieve de lugares apartados.
6. Se ha detectado PCP y PCA en el aire, el agua, los suelos y la biota de todo el mundo, incluso en las regiones apartadas. El PCA abunda más que el PCP en el aire, mientras que el PCP se encuentra en concentraciones más altas que el PCA en los suelos, los sedimentos y los fangos. En la biota, las concentraciones de ambos son parecidas. En lugares sobre los que existen datos de vigilancia que datan de hace tiempo, las concentraciones de PCP y PCA están disminuyendo en el aire y la biota.
7. Se detecta PCP en la sangre, la orina, el fluido seminal, la leche materna y el tejido adiposo de los seres humanos. La información de biovigilancia demuestra niveles análogos de PCP en los seres humanos de zonas apartadas y más pobladas. También demuestra la exposición y, por ende, los posibles peligros para los fetos, los niños pequeños y los adultos. En comparación con otros compuestos clorados, el PCP es uno de los contaminantes que más predomina en las mediciones del plasma sanguíneo.
8. El PCP y el PCA son hepatotóxicos, carcinógenos, inmunotóxicos, neurotóxicos y tóxicos para la procreación. Cabe señalar que algunos de estos peligros pueden ser inducidos por un modo de acción en el sistema endocrino y que no existe un consenso científico en relación con la existencia de un umbral para este modo de acción. Debido a la concentración de PCP/PCA observada en los seres humanos, no pueden excluirse los efectos adversos para la salud humana relacionados con los efectos tóxicos mencionados anteriormente.
9. El PCP y el PCA son sumamente tóxicos para los organismos acuáticos. Las concentraciones notificadas tras la vigilancia ambiental, por regla general, son inferiores a los niveles que previsiblemente puedan causar un efecto ambiental, sobre todo en zonas remotas. Sin embargo, debido a la amplia distribución de PCP/PCA, a que se suelen encontrar concentraciones mensurables de PCP/PCA en la biota y a que el PCP y el PCA tiene un mecanismo de acción endocrina, no pueden excluirse sus efectos en el medio ambiente.
10. Además de la interacción entre el PCP y el PCA, estas sustancias pueden tener también interacciones tóxicas con otros COP.
11. Los niveles de PCP y PCA en zonas apartadas, así como sus parámetros toxicológicos (NOEC y NOAEL), fueron comparados con los del endosulfán y el lindano. Con este método, en el perfil de riesgo se demostró que el PCP, el PCA, el lindano y el endosulfán se encuentran en concentraciones parecidas en la biota y en las poblaciones humanas de zonas apartadas. También se consideró que el PCP y el PCA tenían una toxicidad parecida a la del endosulfán y el lindano.

12. Es probable que el PCP y el PCA, como resultado de su transporte a larga distancia en el medio ambiente, pueda tener importantes efectos adversos en la salud humana y/o el medio ambiente, de modo que se justifique la adopción de medidas a nivel mundial.

1. Introducción

13. La Comunidad Europea y sus Estados miembros presentaron una propuesta para incluir el pentaclorofenol y sus sales y ésteres en el anexo A, B o C del Convenio, que fue examinada por el Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes en su séptima reunión, celebrada en octubre de 2011¹. En esa propuesta, se indicaron como motivos de preocupación que el pentaclorofenol (PCP) y sus compuestos conexos (la sal sódica de pentaclorofenol, el laurato de pentaclorofenilo y el pentacloroanisol, un producto de transformación del PCP) son persistentes en el medio ambiente y se encuentran con frecuencia en compartimentos ambientales de zonas apartadas. La información indica que estas sustancias tienen alta toxicidad para la fauna y flora silvestres y los seres humanos, potencial de transporte a larga distancia y potencial de bioacumulación. Además, en el proceso de producción se obtienen contaminantes como hexaclorobenceno, pentaclorobenceno, dioxinas y furanos, aunque tales productos químicos ya deberían estar bajo control porque están incluidos en el Convenio.

14. En su séptima reunión, el Comité convino en aplazar la decisión relativa a la propuesta, a la espera de recibir información adicional sobre la transformación del PCP en pentacloroanisol (PCA) y la propuesta del Japón a fin de completar las lagunas de información relativas a la conversión del PCP en PCA. Se planteó que la información cuantitativa era insuficiente para llegar a una conclusión sobre si el PCA era un producto de transformación importante del PCP en condiciones ambientalmente pertinentes y que se debería reunir información adicional sobre la medida en que el PCP se transforma en PCA. En el período entre reuniones, el Gobierno del Japón también examinó la documentación sobre la transformación del PCP en el medio ambiente, especialmente en el suelo, que se considera el compartimento contaminado por PCP más pertinente en el medio ambiente.

15. En la octava reunión del Comité de Examen, celebrada en octubre de 2012, se presentaron el examen de la documentación y los resultados preliminares de los estudios de laboratorio realizados por el Japón. El Comité tuvo ante sí una nota de la Secretaría sobre una propuesta de inclusión del PCP y sus sales y ésteres en los anexos A, B y/o C del Convenio² e información adicional sobre esas sustancias recopilada desde su séptima reunión³. El Comité adoptó la decisión POPRC-8/4, sobre el PCP y sus sales y ésteres, en la que se manifestaba lo siguiente.

El Comité de Examen de los Contaminantes Orgánicos Persistentes,

Habiendo examinado la propuesta de la Unión Europea y sus Estados miembros que son Partes en el Convenio de Estocolmo sobre contaminantes orgánicos persistentes de que se incluya el pentaclorofenol y sus sales y ésteres en los anexos A, B o C del Convenio y tras aplicar los criterios de selección especificados en el anexo D del Convenio,

1. *Decide*, de conformidad con el párrafo 4 a) del artículo 8 del Convenio, que el pentaclorofenol y sus sales y ésteres han cumplido los criterios de selección, como indica la evaluación que figura en el anexo de la presente decisión. La conclusión del anexo de la decisión POPRC-8/4 fue: Si bien la molécula de pentaclorofenol no cumple todos los criterios de selección especificados en el anexo D, teniendo en cuenta su producto de transformación —el pentacloroanisol—, el Comité llegó a la conclusión de que el pentaclorofenol y sus sales y ésteres cumplen los criterios de selección especificados en el anexo D;

2. *Decide también*, con arreglo al párrafo 6 del artículo 8 del Convenio y el párrafo 29 de la decisión SC-1/7 de la Conferencia de las Partes en el Convenio de Estocolmo, establecer un grupo de trabajo especial para que examine la propuesta más a fondo y elabore un proyecto de perfil de riesgo de conformidad con el anexo E del Convenio;

3. *Invita*, con arreglo al párrafo 4 a) del artículo 8 del Convenio, a las Partes y los observadores a que presenten a la Secretaría la información indicada en el anexo E.

16. Varias Partes y observadores han respondido a esa invitación. La información sobre la transformación del PCP en PCA, así como información adicional sobre la persistencia, la bioacumulación, la vigilancia y los efectos del PCA, fue presentada para su examen con arreglo al anexo E. También se presentó para su examen información sobre contaminantes (por ejemplo, dioxinas, furanos y hexaclorobenceno).

17. En el perfil de riesgo se abordan por igual el PCP y el PCA (exposición múltiple, semivida general, toxicidad similar).

¹ UNEP/POPS/POPRC.7/4.

² UNEP/POPS/POPRC.8/5.

³ UNEP/POPS/POPRC.8/INF/7.

1.1 Conclusión del Comité sobre la información presentada con arreglo al anexo D

18. El Comité evaluó en su octava reunión la información presentada con arreglo al anexo D y decidió que, aunque la molécula de PCP por sí misma no cumple todos los criterios de selección especificados en el anexo D, el PCP y sus sales y ésteres sí los cumplen, si se tiene en cuenta al PCA, su producto de transformación.

1.2 Fuentes de datos

19. La principal fuente de información para la preparación del presente perfil de riesgo fue la propuesta presentada por la Comunidad Europea y sus Estados miembros, que figura en los documentos UNEP/POPS/POPRC.7/4, UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5, UNEP/POPS/PORC.7/INF/5/Add.1; la información adicional presentada para el anexo D que figura en los documentos UNEP/POPS/POPRC.8/5 y UNEP/POPS/PORC.8/INF/7 y la información adicional presentada para la evaluación del anexo E, en concreto:

- a) 2012, Gobierno del Canadá, monografía sobre el PCA;
- b) Septiembre de 2008, Agencia de Protección del Medio Ambiente de los Estados Unidos (US EPA), Decisión sobre los requisitos de reinscripción y documentación de apoyo sobre el PCP (por ejemplo, memorandos de la US EPA de fecha 16 de febrero de 2008 y 14 de abril de 2008). Los documentos sobre esa decisión pueden consultarse en: www.regulations.gov – EPA Docket OPP-2004-0402-0078;
- c) Septiembre de 2010, US EPA, *Integrated Risk Information System (IRIS)*, resumen para el PCP (EPA-635-R-09-004F)

20. Además, las siguientes Partes y observadores han respondido a la solicitud de información especificada en el anexo E del Convenio: Canadá, Croacia, Eslovaquia, Estados Unidos de América, Estonia, México, Nigeria, Rumania, Sri Lanka, Suecia, presentación conjunta de la Red Internacional de Eliminación de COP, Alaska Community Action on Toxics (ACAT) y Wood Preservation Canada.

21. En un documento de apoyo (UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7) figura un resumen más detallado de las presentaciones.

1.3 Situación del producto químico según otros convenios internacionales

22. Las siguientes regulaciones y planes de acción se aplican al PCP:

- a) Convenio de Rotterdam sobre el procedimiento de consentimiento fundamentado previo aplicable a ciertos plaguicidas y productos químicos peligrosos objeto de comercio internacional;
- b) Lista de Productos Químicos que requieren acción prioritaria del OSPAR (1998) del Convenio para la protección del medio marino del Atlántico Nordeste;
- c) Anexo 1A (Lista de sustancias peligrosas prioritarias) en la Tercera Conferencia del Mar del Norte;
- d) Designado candidato para su inclusión en el anexo I del Protocolo sobre Contaminación Atmosférica Transfronteriza a Larga Distancia relativo a los contaminantes orgánicos persistentes de la Comisión Económica para Europa de las Naciones Unidas.

1.4 Identificación del producto químico

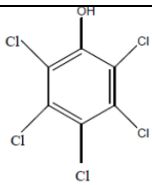
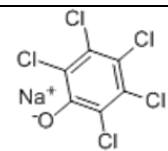
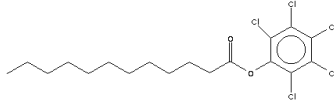
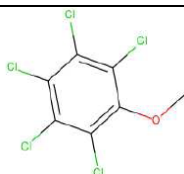
23. El PCP es un hidrocarburo aromático de la familia de los clorofenoles y se comenzó a utilizar por primera vez como conservante de la madera en la década de 1930. Posteriormente se destinó a varias aplicaciones más (biocida, plaguicida, desinfectante, defoliante, agente contra la decoloración de albura, agente antimicrobiano, y en la producción de laurato de pentaclorofenilo (PCPL). La sal sódica de pentaclorofenol (Na-PCP) se utilizó con fines análogos a los del PCP ya que, por disociación, se convierte fácilmente en PCP. El éster laurato de pentaclorofenilo se utilizaba en la industria textil. El PCP se produce mediante la reacción de cloro con fenol a altas temperaturas en presencia de un catalizador. Durante el proceso de producción se producen contaminantes como hexaclorobenceno, pentaclorobenceno, dioxinas y furanos. Estos compuestos son intrínsecamente tóxicos, así como ambientalmente persistentes, y su presencia puede aumentar el riesgo ecológico asociado con el uso del PCP. Esta información figura en los cuadros 1-1 a) y b) y 1-2.

24. El PCA no se utiliza como producto químico comercial ni plaguicida y no se libera directamente de manera intencional al medio ambiente. Puede producirse mediante la transformación del PCP. El PCA puede ser resultado de la degradación de hidrocarburos clorados de estructura afín, como PCP, hexaclorobenceno (HCB), lindano (HCH) y pentacloronitrobenceno (PCNB).

Cuadro 1-1 a): Nombres y números de registro

Nombre común	Pentaclorofenol	
Nombre químico	2,3,4,5,6-pentaclorofenol	
Números de registro de CAS	Pentaclorofenol	87-86-5
	sal sódica de pentaclorofenol	131-52-2 y 27735-64-4 (como monohidrato)
	laurato de pentaclorofenilo	3772-94-9
	Pentacloroanisol	1825-21-4
Nombre comercial y otros nombres para el pentaclorofenol	El pentaclorofenol se abrevia como PCP. Los nombres comerciales incluyen los siguientes: Acutox, Block Penta, Chem-Penta, chem-Tol, Chlon, Chlorophen, Cryptogil Oil, Cryptogil OL, Dirottox, Dow Pentachlorophenol DP-2 Antimicrobial, Dowcide 7, Dowcide 7/EC-7/G, Dowcide 6, Dowcide 7, Dowcide 7 Antimicrobial, Dowcide EC-7, Dowcide G, Dura TreetII, Dura treat 40, Durotox, EP 30, Forpen-50 Wood Preservative, Fungifen, GlazdPenta, Grundier Arbezol, 1-hydroxypentachlorobenzene, KMG Technical Penta Flakes, KMG Technical Penta Blocks KMG, Penta Blocks, Lautor A, Lauxtol, Lauxtol A, Lauxtrol A, Liroprem, OnTrack We Herbicide, Ortho Triox Liquid Vegetation Killer, Osmose Wood Preserving Compound, Penchlorol, Penta, Penta C 30, Penta Concentrate, Penta Plus 40, Penta Pres 1-10, Penta Ready, Penta WR, Penta WR1-5 Penwar, Pentachlorophenate, 2,3,4,5-pentachlorophenol, Pentachlorophenol DP-2, Pentachloropheno, Pentachlorophenol, Pentacon, Penta-kil, Pentasol, Pentchloral, Penwar, Peratox, Permicide, Permagard, Permasan, Permatox, Permatox DP-2, Permatox Penta, Permite, Persasan, Prevenol, Prilttox, Santobrite, Santophen, Santophen 20, Sautox, Sinithuo, Sinituho, Term-I-Trol, Thompson's Wood Fix, Watershed Wood Preservative, Weed and Brush Killer, Weedone, Witophen P, Woodtreat, Woodtreat A.	
Nombres comerciales y otros nombres para el pentaclorofenato sódico	Penta-ato, pentaclorofenato sódico, sal sódica de pentaclorofenol, sodio pentaclorofenóxico, pentafenato, fenol pentacloro- monohidrato derivado sódico, PCP sódico, pentaclorofenolato sódico, pentaclorofenóxido sódico..	

Cuadro 1-1b): Estructuras

	Pentaclorofenol	Sal sódica de pentaclorofenol	Laurato de pentaclorofenilo	Pentacloroanisol
Fórmula molecular	C_6HCl_5O y C_6Cl_5OH	C_6Cl_5ONa y $C_6Cl_5ONa \times H_2O$ (monohidrato)	$C_{18}H_{23}Cl_5O_2$	$C_7H_3Cl_5O$
Masa molecular	266,34 g/mol	288,32 g/mol	448,64 g/mol	280,362 g/mol
Formulas estructurales de los isómeros y del principal producto de transformación				

Cuadro 1-2: Propiedades físicas y químicas del pentaclorofenol y el pentacloroanisol

	Pentaclorofenol	Pentacloroanisol	
Propiedades	Valor ¹	Valor	Referencia
Solubilidad en agua 25°C	0,13% (% peso) 5 mg/l a 0°C ^{1,2} 14 mg/l a 20 °C ^{1,2} 35 mg/l a 50 °C ^{1,2} 14 mg/l a 25 °C ^{1,2}	<1 mg/l 0,24 mg/l 0,19 mg/l	http://cameochemicals.noaa.gov/chemical/20850 Método EVA Método logK _{ow}
Presión de vapor (25°C)	2 mPa (20 °C) 0,0070-0,213 Pa (25 °C) 1,1 x 10 ⁻⁴ mm Hg (25 °C) ² Volatilidad media	0,0458 Pa (25 °C) 0,0933 mm Hg Volatilidad media a alta	Método de Grain modificado Dobbs y Grant (1980) Plan de clasificación Kennedy y Talbert, 1977
Constante de Ley de Henry atm m³/mol	2,45x10 ⁻⁶ atm m ³ /mol ² 0,0248 a 0,284 Pa m ³ /mol Potencial de volatilización desde agua o suelo húmedo	1,94x 10 ⁻³ atm-m ³ /mol (25 °C) (método de contribución del grupo funcional) (1/H = 12,7, K _{AW} = 0,003) 7,12 x 10 ⁻⁵ atm-m ³ /mol (25 °C) (método de contribución del enlace) Potencial de volatilización desde agua o suelo húmedo	HENRYWIN v3.2 en US EPA, 2011 Plan de clasificación Mackay y Wolkoff, 1973
Constante de disociación (pK_a)	pKa 4,60-5,30 pKa 4,7 ² En pH neutro de la mayoría de las aguas naturales, el PCP se ioniza en más de un 99%.	No se prevé disociación en pH ambientalmente pertinente.	-
Coefficiente de reparto Log octanol/agua (LogK_{ow})	Los valores medidos son entre 1,3 y 5,86 y parecen depender del pH. Los valores generalmente aceptados son 5,12 y 5,18 Potencial de bioacumulación en la biota	5,30 (modelo) 5,45 (laboratorio) Potencial de bioacumulación en la biota	KOWWIN v1.68 en US EPA, 2011 Opperhuizen y Voors (1987)
K_{oc}	293 a 900 l/kg (a 0,0125 mg/l) 1000 l/kg (calculado) 3000 a 4000 l/kg (medido) 293-4000 l/kg ² 706-3420 l/kg (medido) ² Movilidad reducida a moderada en el suelo	2474 l/kg 13800 l/kg Movilidad nula	Método MCI, KOCWIN 2.0 Método K _{ow} , KOCWIN 2.0 en US EPA (2011) Plan de clasificación McCall <i>et al.</i> , 1981

Nota:

¹ Valores notificados en UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5, a menos que se indique otra cosa

² Valores notificados en las presentaciones de conformidad con el anexo E de los Estados Unidos de América, *Environmental Fate Assessment of Pentachlorophenol for the Reregistration Eligibility Decision (RED)*.

PC Code 063001, Case 2505, Antimicrobials Division, 19 de noviembre de 2004

2. Información resumida pertinente para el perfil de riesgo

2.1 Fuentes

2.1.1 Usos, producción y comercio

25. Históricamente, según el perfil de datos del RIPQPT (1983), se producían en todo el mundo 90.000 toneladas de PCP anuales. Economist Intelligence Unit (1981) calculó que la producción mundial era del orden de 50.000 a 60.000 toneladas anuales, sobre la base de la producción en América del Norte y la Comunidad Europea (UNEP/POPRC.7/INF/5). En la década de 1990, su uso generalizado se suspendió en la mayoría de los países.

26. En Europa, los usos incluyeron el tratamiento curativo de madera y el uso como biocida de superficie para albañilería. Se utilizó en la conservación de textiles (lana, algodón, tejidos e hilados de lino y yute utilizados en cubiertas, lonas, toldos, carpas, correas y redes, así como en cuerdas de sisal y de manila). También se utilizó como conservante de pinturas de aceite, pegamentos, adhesivos y como intermediario en la síntesis de fármacos, como producto intermediario en sustancias colorantes, en granjas de champiñones, para el control de limo en la producción de pulpa y papel, además de como producto químico agrícola en el control de las malas hierbas.

27. En Australia, los usos históricos incluyen el de fungicida contra la decoloración de albura y conservante de madera.

28. En el Canadá, los usos históricos incluyen el de agente contra la decoloración de albura y aplicaciones especializadas (pinturas, tintes, productos de ensamblaje de madera, productos para el tratamiento industrial de las aguas, biocidas para campos petrolíferos y conservantes de material) (CCME, 1997). En 1990 se suspendió su uso para el control de la albura, junto con todos los demás usos (por ejemplo, conservantes de madera doméstica).

29. En el Japón, desde 1990, se interrumpió el registro como productos químicos agrícolas de todos los productos que contuvieran PCP. En 2003 se prohibió el uso de PCP como producto químico agrícola. En ese país, el PCP se utilizaba históricamente como herbicida en arrozales (Minomo *et al.*, 2011). También se utilizaba como fungicida de uso agrícola. En 1990, se retiró el registro como productos químicos agrícolas de todos los productos que contuvieran PCP.

30. En Suecia, el PCP se utilizaba en grandes cantidades principalmente como conservante de madera y en la producción de pulpa. Un uso importante, pero menor, del PCP era la protección de textiles.

31. En los Estados Unidos, el PCP se utilizaba en la producción de arroz y azúcar, el tratamiento de aguas, como defoliante previo a la cosecha del algodón y como herbicida preemergente general. También se ha utilizado en numerosos productos, como pegamentos, materiales de construcción, piel y papel.

32. En la India, el uso del PCP era prevalente en la industria del curtido.

33. En la actualidad, el PCP no se utiliza o está prohibido en todos los Estados miembros de la Unión Europea, Australia, China, la India, Indonesia, la Federación de Rusia, Nueva Zelanda y Suiza. Hay una lista más completa de países con prohibiciones o restricciones estrictas (apéndice V de UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7).

34. Actualmente, el único uso declarado en el mundo para el PCP es la conservación de madera. La información reunida mostró que todos los países donde se declararon usos para la conservación de madera también tenían restricciones o reglamentos adicionales en vigor para gestionar la industria de la conservación de la madera, por ejemplo Belice, el Canadá, los Estados Unidos y México. En el Canadá y los Estados Unidos, los usos del PCP en la conservación de la madera son únicamente para la aplicación como conservante de madera pesada y los productos de madera tratados son exclusivamente para uso industrial. También se declararon usos en adhesivos y en las industrias de curtido, papel y textil de México.

35. El PCP se produce en México y los Estados Unidos. La fábrica mexicana produjo 7.257 toneladas/año en 2009 para los Estados Unidos, el Canadá y México. El Gobierno de México declaró una información similar de producción para 2009 (6.610 toneladas) y también aportó información sobre la importación y exportación. México informó de que, entre los años 2007 y 2011, se exportaron entre 3.670 y 7.343 toneladas anuales a los Estados Unidos, Colombia y el Perú. México declaró importaciones de PCP procedentes de los Estados Unidos, China y Alemania entre 1997 y 2011.

36. Los Estados Unidos declararon que, en 2002, entre 5.000 y 5.500 toneladas aproximadamente se utilizaron para el tratamiento de postes, vigas y madera (de construcción). De la cantidad utilizada, 4.083 toneladas fueron importadas y entre 1.361 y 1.815 toneladas fueron de producción interna.

37. El Canadá declaró que, entre 2008 y 2012, importó de México entre 372 y 537 toneladas de PCP anuales para el tratamiento de postes y crucetas.

38. Puede consultarse información más detallada sobre los usos actuales declarados por los países en los apéndices I y IV de los documentos UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5 y UNEP/POPS/POPRC.7/INF/6.

2.1.2 Liberaciones al medio ambiente

39. Hay varias fuentes de PCP en el medio ambiente, como la liberación de PCP durante su producción y cuando se emplea de conformidad con los usos registrados actualmente como conservante de madera, para uso en adhesivos, curtido, papel y textiles. Otras liberaciones se producen en sitios contaminados y fuentes naturales o en procesos de incineración (OSPAR, 2004).

40. El principal uso mundial es como conservante de madera de alta resistencia. En el ciclo de vida de la madera tratada, el PCP posiblemente se libere al medio ambiente durante el proceso de producción, los procesos de tratamiento de la madera, el uso y la eliminación de la madera tratada. Las emisiones al medio ambiente (aire, agua y suelo) de las instalaciones de tratamiento de madera pueden producirse:

- a) durante el proceso de tratamiento (volatilización al aire);
- b) al trasladar la madera tratada desde los tanques de inmersión para el secado (vertido desde la superficie de la madera hasta el suelo);
- c) durante el proceso de secado (volatilización al aire y lixiviación al suelo);
- d) por lixiviación y durante el almacenamiento al aire libre de la madera tratada (vertido desde la superficie de la madera hasta el suelo);
- e) por evaporación a partir de productos de madera tratada (volatilización al aire);
- f) como desechos de madera tras el aserrado y el procesamiento de madera tratada;
- g) como desechos sólidos y fango del fondo de los tanques de inmersión o de tratamiento.

41. Numerosas jurisdicciones han aplicado medidas para reducir al mínimo las liberaciones. En Cooper y Radivojevic (2012) figura una sinopsis de los instrumentos normativos internacionales.

42. Se presentó la siguiente información sobre liberaciones por países con arreglo al anexo E:

a) Para el año 2011, se presentaron a la EPA de los Estados Unidos 34 formularios de datos sobre liberación de PCP para el Inventario de liberaciones de sustancias tóxicas. El total de liberaciones durante la eliminación en instalaciones y fuera de ellas, y de otras liberaciones, fue de 43,5 toneladas. De ese total, 40,8 toneladas correspondieron a “liberaciones en las instalaciones” y 2,8 toneladas fueron liberaciones “fuera de las instalaciones”. La mayoría de las liberaciones en las instalaciones se clasificaron como vertederos de desechos peligrosos en las instalaciones (40,5 toneladas) (es decir, vertederos de tipo *RCTA Subtitle C*). Otras liberaciones en las instalaciones fueron emisiones fugitivas al aire (47 kg), emisiones al aire de fuentes puntuales (71 kg) y descargas a aguas superficiales (232 kg). La mayoría de las liberaciones fuera de las instalaciones se clasificaron como de origen “desconocido” (1,1 toneladas), “vertedero *RCRA Subtitle C*” (834 kg) y “otros vertederos” (735 kg).

b) México declaró las liberaciones siguientes: incineración de 17.776 kg sin especificar (podría ser material tratado, ingrediente activo o productos de uso final) en 2008. Las emisiones al aire fueron de 38 kg cada año entre 2006 y 2009. Las liberaciones al suelo se estimaron en 0,0029 kg (2005).

43. La madera tratada con PCP puede ser una fuente de dioxinas y furanos (Bulle et al. 2010; Fries et al. 2002; Lee et al. 2012; Lorber et al. 2002).

2.1.3 Otras fuentes de PCP

44. El PCP también es un producto de transformación y metabolito de otros organoclorados como HCB (hexaclorobenceno), HCH (lindano) y PCNB (quintoceno). No se puede cuantificar el alcance de estas posibles fuentes.

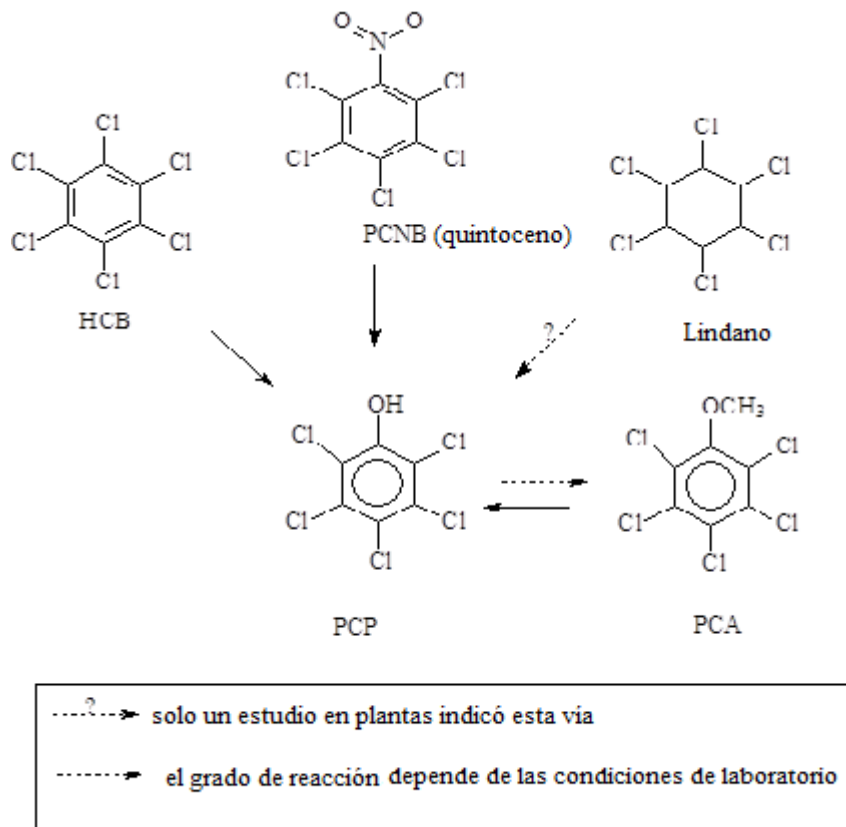


Gráfico 1: Ejemplos de fuentes de PCP en el medio ambiente

2.2 Destino en el medio ambiente del PCP y el PCA

45. La fotólisis en solución acuosa es la vía más rápida conocida de degradación de PCP y puede dar lugar a la mineralización total del PCP en agua horas después de su liberación. En el aire y en agua limpia, se trata del mecanismo de degradación pertinente porque el PCP es estable a la hidrólisis a los pH ambientales pertinentes. En aguas turbias o cuya profundidad impide la exposición a la luz, en sedimentos y en el suelo, la biodegradación es el proceso pertinente (UNEP/POPS/POPRC.7/4).

46. En determinadas condiciones ambientales, la microflora puede adaptarse y biodegradar el PCP, con semividas inferiores a 4 semanas en agua, inferiores a 20 semanas en sedimentos e inferiores a 10 semanas en el suelo. La semivida en sedimentos anaeróbicos va desde <13 días hasta <144 días (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5 y US EPA, 2008). La OMS (1987) informa de valores que fluctúan entre 80 y 192 días, pero esta semivida se basó en un estudio de 28 días de duración. Muchos otros estudios tratan la degradación del PCP en términos de mineralización y algunos muestran una tasa de mineralización lenta (UNEP/POPS/POPRC.7/4). El PCP es moderadamente móvil en suelos con pH más bajo y móvil en suelos con valores de pH elevados.

47. Las bacterias que degradan el PCP abundan en el medio ambiente y existen varias vías para la degradación del PCP en condiciones aeróbicas, que dependen de las condiciones experimentales o ambientales (UNEP/POPS/POPRC.8/5 y UNEP/POPS/PORC.8/INF/7).

48. El PCA no puede producirse mediante procesos abióticos, como hidrólisis y fotólisis. A juzgar por su estructura química, no cabe prever que se hidrolice (Lyman *et al.*, 1982, en US EPA, 1992). El PCA es moderadamente soluble en agua y tiene un elevado valor de K_{oc} , lo que indica la probabilidad de inmovilidad a ligera movilidad en suelos y de partición a sedimentos en sistemas acuáticos. La constante de la ley de Henry indica que previsiblemente el PCA es volátil desde suelos húmedos y sistemas acuáticos. Sin embargo, en condiciones de laboratorio, se observó volatilidad desde el agua, pero no desde el suelo en los casos en que los métodos indicaban que los sistemas estaban sellados con trampas volátiles (Walter *et al.*, 2005; Chung y Aust, 1995; Pfender *et al.*, 1997).

49. En los organismos que convierten preferentemente PCP a PCA, dicha conversión parece ser una fase de detoxificación que permite el metabolismo de niveles de PCP que, de lo contrario, serían tóxicos. A diferencia del PCP, el PCA no es inhibidor de la fosforilación oxidativa, por lo que resulta menos tóxico para los hongos de podredumbre de la madera y otros microbios (Chung y Aust, 1995; Suzuki, 1983b). La tasa de formación de PCA a partir de PCP puede ser elevada. En condiciones aeróbicas, el 86% del PCP se transformó en PCA en algunos estudios donde se utilizaron cepas aisladas de hongos de podredumbre blanca (Walter *et al.*, 2004; Badkoubi *et al.*, 1996;

Pfender *et al.*, 1997; Rigot y Matsumura, 2002). De esos estudios pueden extraerse datos sobre formación porcentual y semividas de mineralización, pero la pertinencia ambiental de esos datos es limitada porque solamente son indicativos de la degradación de una cepa específica de un organismo en las condiciones del estudio.

50. A continuación se resumen los resultados de estudios realizados en condiciones ambientalmente pertinentes. El Gobierno del Japón realizó un estudio de transformación aeróbica del PCP con fango y suelo forestal a fin de confirmar la transformación de PCP en PCA. En el ensayo con fango, en el cual se utilizó como inóculo un efluente secundario de las instalaciones de tratamiento de aguas residuales municipales, no se observó transformación del PCP en PCA tras 49 días de incubación con concentraciones iniciales de PCP de 1,0 mg/l y 0,10 mg/l. En el ensayo con suelo forestal, se observó transformación de PCP en PCA tras 49 días de incubación y las tasas de transformación se calcularon en el 14% y el 26% en concentraciones iniciales de PCP de 1,0 mg/kg y 0,10 mg/kg, respectivamente (CERI, 2013). Varios estudios de la documentación publicada mostraron trazas de PCA (hasta el 5,1%) formadas a partir de PCP al ensayar con otras especies o con sistemas de microflora diversa (Walter *et al.*, 2004; Walter *et al.*, 2005; Ford *et al.*, 2007; Machado *et al.*, 2005; Haimi *et al.*, 1993; D'Angelo y Reddy, 2000, y Kuwatsuka e Igarashi, 1975; Rubilar *et al.*, 2007; Rigot y Matsumura, 2002). En Haimi *et al.*, 1993, se observó la desmetilación de cloroansoles a los clorofenoles correspondientes. Las semividas observadas para el PCA duran entre 20 y 35 días (Haimi *et al.*, 1993; D'Angelo y Reddy, 2000, y Kuwatsuka e Igarashi, 1975; Rubilar *et al.*, 2007; Rigot y Matsumura, 2002). No obstante, esas estimaciones dan lugar a incertidumbre porque no todos los estudios indicaron si los sistemas estaban sellados; como resultado de los estudios realizados con PCP como material inicial se observó la formación y la degradación simultáneas de PCA, lo que creó confusión en la estimación de las semividas; además, las estimaciones se basaron en cantidades bajas o trazas de PCA. No se trata de semividas de mineralización plena. El PCP (cuadros 3.3-1 y 3.3-2 de UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7) y el PCA (Walter *et al.* 2005; Chung y Aust 1995; Pfender *et al.*, 1997) no resultaron volátiles en los estudios realizados con suelo y con sistemas de ensayo y trampas volátiles debidamente sellados.

51. La biotransformación por deoloración es la principal vía de degradación en suelo anaeróbico, fango y sistemas acuáticos una vez sedimentado. La mayoría de los estudios examinados no mostraron formación de PCA en condiciones anaeróbicas (UNEP/POPS/POPRC.8/INF/7*). En condiciones anaeróbicas, el PCA se desmetila en PCP (Murthy *et al.*, 1979). Los autores indicaron que el 42% del PCA aplicado se transformó en PCP en 24 días. La radiactividad total recuperada en el suelo fue del 98,8%, indicio de que las pérdidas debidas a volatilización fueron insignificantes.

52. En sistemas acuáticos, se prevé la partición del PCA en sedimentos y su volatilización al aire con el tiempo, según sus propiedades fisicoquímicas y la volatilidad observada en laboratorio. Pierce y Victor, 1978, examinaron el destino del PCP y sus productos de transformación tras un derrame de petróleo y mostraron que, en condiciones de campo, el PCP se biometila en PCA y que ambos, PCP y PCA, se particionan en sedimentos. Se observaron evidencias de transformación del PCP en fenoles y ansoles de menor cloración (tetraclorofenoles, triclorofenoles, tetracloroansoles), lo que también se observó en los estudios de laboratorio aeróbicos y anaeróbicos (U.S. EPA 2008).

53. Los suelos próximos a aserraderos permanecen muy contaminados. Los investigadores observaron que no hubo disminución significativa del PCP en suelos en torno a instalaciones de conservación de madera hasta cinco años después del último uso de PCP de calidad técnica (Kitunen *et al.*, 1987). Igualmente, se observó PCP en el aire de zonas urbanas en Nueva Zelandia siete años después de su prohibición. El Gobierno de Nueva Zelandia llegó a la conclusión de que los clorofenoles, especialmente el PCP y el tetraclorofenol, medidos en el aire se debían al uso histórico de PCP como conservante de madera en ese país (Ministerio de Medio Ambiente, Nueva Zelandia, 1998).

2.3 Bioacumulación

54. En la documentación vigente, los valores de $\log K_{ow}$ para el PCP muestran un rango de 1,3 a 5,86. Mackay, *et al.* (2006) recomendaron 5,12 y 5,1818 como valores que deberían considerarse en los estudios basados en la elaboración de modelos. La gran variación en el $\log K_{ow}$ es resultado de la disociación del PCP en función del pH (decisión POPRC.8/4).

55. En un estudio de bioconcentración realizado en mojarra de agallas azules, los valores del factor de bioconcentración (BCF) fueron 190-790 (US EPA, 2008, presentó la información del anexo E en el documento *Pentachlorophenol Environmental Fate and Transport Assessment*⁴). Los valores del BCF en crustáceos, bivalvos, lombrices acuáticas y terrestres, y peces varían entre 0,9 y 4.900 (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5). Teniendo en consideración que la mayoría de los valores son inferiores a 5.000 y que el PCP se biotransforma rápidamente, el PCP no cumple los criterios numéricos relativos al BCF del anexo D.

56. Letcher *et al.* (2009) informa factores de biomagnificación de 1,5 para PCP el lípidos de oso polar, lo que indica biomagnificación. Se desconoce la proporción de PCP derivado del metabolismo de HCB (en lugar de por ingesta de presas contaminadas). Por esa razón, existe cierta incertidumbre con esta estimación de BMF. Debido a que

⁴ <http://chm.pops.int/tabid/3070/Default.aspx>.

el método analítico incluyó una fase de metilación que no habría diferenciado entre el PCP y el PCA, el debería considerarse un indicio de la biomagnificación combinada del PCP y el PCA.

57. El valor $\log K_{ow}$ de 5,45 y los valores de BCF de 12.000-20.000 para el PCA indicados por Oliver y Niimi (1985) para peces cumplen los criterios numéricos de BCF del anexo D de 5 y 5.000, respectivamente, e indican un potencial de bioacumulación superior al del PCP. No obstante, existe incertidumbre con las estimaciones del BCF dado que las concentraciones de ensayo para PCA mostraron gran variabilidad durante el período de ensayo y se ensayaron múltiples productos químicos simultáneamente. Además, información adicional del laboratorio indica que el PCA se metaboliza y depura en varias especies, entre ellas peces (Opperhuizen y Voors, 1987; Glickman *et al.*, 1977), lombrices de tierra (Haimi *et al.*, 1992; Haimi *et al.*, 1993) y mamíferos (Vodicnik *et al.*, 1980). En el estudio de bioconcentración en peces guppy realizado por Opperhuizen y Voors (1987), no pudieron mantenerse concentraciones de ensayo y las tasas de recuperación de PCA fueron muy bajas, por lo tanto fue imposible calcular un valor de BCF. Sin embargo, los autores llegaron a la conclusión de que los cloroanísoles se eliminaban rápidamente de los peces (las semividas para tetra y pentacloroanísoles eran de entre 1 y 4 días). En el estudio de bioconcentración de Glickman *et al.* (1977) en trucha arco iris, las semividas en los tejidos fueron de 6,3, 9,8, 23 y 6,3 días en sangre, hígado, grasa y músculo, respectivamente. El PCA se desmetiló en PCP.

58. También puede extraerse información sobre bioacumulación de varios estudios de campo. Por ejemplo, Pierce y Victor (1978) observaron la acumulación, depuración y biotransformación del PCP y el PCA en un sistema acuático tras un vertido de PCP. La concentración en peces disminuyó a medida que bajaba la concentración en el agua, pero tuvieron que transcurrir entre seis y diez meses para alcanzar el nivel natural.

59. El Estudio nacional de residuos químicos en tejidos de peces lacustres (US EPA, 2009), que analiza las concentraciones químicas en una red nacional, detectó PCA tanto en peces que se alimentan en el fondo como en predadores, aunque la frecuencia de detección fue menor en los predadores. Se detectó PCA en el 12% de los lugares donde se tomaron muestras de peces predadores, a niveles superiores a los de la dieldrina o el lindano (5% a 10% de los lugares), que endosulfán, mirex o heptacloro (1% a 5% de los lugares) o que aldrina, endrina o el isómero alfa de HCH (<1% de los lugares).

60. Se han detectado residuos de PCA en la biota de lugares apartados. Muir (2013) informa de la existencia de residuos de PCA en la biota de zonas remotas del Ártico canadiense. En el período 2000-2010, se informó de las siguientes concentraciones en oso polar, foca anillada, trucha alpina, salvelino, trucha lacustre y lota: <0,1-42 ng/g de lípido, <umbral de detección-0,82 ng/g de lípido, <umbral de detección-0,10 ng/g de lípido, <umbral de detección-1,83 ng/g de lípido y <umbral de detección-3,85 ng/g de lípido, respectivamente. La información muestra concentraciones superiores detectadas en osos polares (<umbral de detección-42 ng/g de peso en lípidos) que en otros mamíferos marinos.

61. Un estudio de Groenlandia informa de residuos medibles en especies variadas, desde invertebrados acuáticos hasta peces, aves y mamíferos (Vorkamp *et al.*, 2004). No obstante, las concentraciones de PCA encontradas en estos distintos niveles tróficos no muestran evidencias de biomagnificación. Vorkamp *et al.* (2004) señaló que las concentraciones en mamíferos marinos predadores de nivel superior (foca de Groenlandia, narval y beluga) no superaban las de peces marinos. Sin embargo, en el caso de ambos estudios, los animales fueron muestreados en diferentes partes del Ártico durante un período de diez años, de manera que se dificulta comparar las concentraciones con estas variables que confunden los resultados.

62. En Swachkhammer *et al.*, 1988, los autores indicaron concentraciones medias de PCA en muestras de peces del lago Siskiwit, un lago alejado situado en la isla Royale, en el lago Superior, de 3,6 ng/g de peso en lípidos y de 6,5 ng/g de peso en lípidos en trucha lacustre y coregono, respectivamente.

63. En dos estudios con lombrices de tierra en un aserradero abandonado, se midió la concentración de PCA en el suelo y en las lombrices de tierra. En el suelo, se obtuvieron concentraciones de PCA de 0,06-1 $\mu\text{g/g}$ en suelo seco. El PCA acumulado en las lombrices de tierra y las concentraciones fueron de 0,09-9 $\mu\text{g/g}$ en lípidos (Haimi *et al.*, 1992 y Haimi *et al.*, 1993). Las concentraciones en lombrices de tierra y en suelo disminuyeron simultáneamente, con una semivida observada de aproximadamente 5 semanas (Haimi *et al.*, 2003). Los valores del factor de bioacumulación estimados a partir de las concentraciones de PCA notificadas son de 5-40 μg de lípido/suelo seco (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5).

64. Vodicnik *et al.* (1980) determinaron que, tras inyectar PCA en ratones hembra, la eliminación de $^{14}\text{CPCA}$ equivalentes era rápida, con semividas de entre 5 y 10 horas en todos los tejidos, con excepción del hígado.

65. Ikeda *et al.* (1994) determinaron que, en ratas, los metabolitos de PCA se eliminaban tanto por la orina como por las heces, con semividas de eliminación de la sangre de entre 6 y 15 horas. Entre los metabolitos se incluían tetraclorohidroquinona (TCHQ), PCP libre y PCP conjugado. La biodisponibilidad sistémica del PCA tras la dosificación por vía oral era baja tanto en ratas como en ratones y sin variaciones por sexo. La biodisponibilidad sistémica se consideró baja debido a un metabolismo significativo de primer paso del PCA absorbido a PCP por el hígado (Yuan *et al.*, 1993).

66. Ikeda y Sapienza (1995) realizaron estudios de la distribución del tejido, la excreción y el metabolismo del pentacloroanisol (PCA), un metabolito ambiental del pentaclorofenol (PCP), en perros beagle y los cerdos miniatura mediante dosis orales únicas (25 mg/kg) de PCA radioetiquetado. El PCA se demetiló inmediatamente en ambas especies, con semividas de 5 a 8 minutos. El PCP resultante fue el principal metabolito en los perros y los cerdos.

2.4 Potencial de transporte a larga distancia en el medio ambiente

67. El PCP es un compuesto relativamente volátil, mientras que su sal sódica no lo es. Según la constante de la ley de Henry, tiene potencial de volatilización desde el agua o los suelos húmedos. No obstante, no se detectó PCP en la fracción volátil en ninguno de los estudios de laboratorio descritos en UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7 (cuadros 3.2-1, 3.3-1 y 3.3-2). En la atmósfera, el PCP volatilizado puede experimentar fotólisis o reaccionar con radicales hidroxilos producidos mediante procesos fotoquímicos. Aunque las semividas obtenidas en laboratorio basadas en reacciones con radicales hidroxilos indican un bajo potencial de transporte a larga distancia (semivida de fotólisis de 12 a 44 horas en el aire (Sloof *et al.*, 1991 citado en UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5), se ha detectado PCP en partículas en el aire. El PCP atmosférico asociado con partículas o humedad es objeto de deposición húmeda o seca, o ambas.

68. La constante de la ley de Henry del PCA indica que probablemente se volatiliza con rapidez desde el agua. La semivida de volatilización en un río modelo (1 m de profundidad, corriente de 1 m/s, velocidad del viento de 5 m/s) se calcula en 2,2 horas (EPIWIN, US EPA, 2011). La semivida de volatilización en un lago modelo (1 m de profundidad, corriente de 0,05 m/s, velocidad del viento de 0,5 m/s) se calcula en 6,9 días. Además, se ha observado volatilización del PCA en varios estudios de laboratorio en los que se empleó un medio líquido (Badkoubi *et al.*, 1996; Walter *et al.*, 2004; Lamar *et al.*, 1990). No se observó volatilización del PCA desde el suelo en los estudios de laboratorio (Walter *et al.* 2005; Chung y Aust 1995; Pfender *et al.*, 1997). La estimación del reconocimiento de la evaluación del sistema de calidad de la semivida de fototransformación del PCA en el aire se calcula en 9,8 días (US EPA, 2011).

69. Los datos de vigilancia muestran la presencia tanto de PCP como de PCA en el aire. Los modelos de cálculos predicen el transporte de PCP a distancias considerables y, a veces, también se ha notificado en ubicaciones más remotas. Por ejemplo, se detectó PCP en muestras de aire tomadas en montañas de la región de La Paz (Bolivia) a 5.200 m sobre el nivel del mar, con concentraciones de entre 0,25 y 0,93 ng/m³ (ATSDR, 1998, citado en Czaplicka, 2004). Generalmente se encuentra PCA en concentraciones superiores y con más frecuencia que PCP. La información de vigilancia del aire de Suecia indicó que se había detectado PCA (3-40 pg/m³), un producto de transformación del PCP, a niveles más elevados que los de PCP (<1-3 pg/m³) (IVL Report B1474, junio 2002). El PCA se ha vigilado en Alert desde 1993 (véanse los detalles en la sección 2.5.1 siguiente). La estación de investigación de Alert forma parte del Plan nacional de aplicación del Programa para la vigilancia y la evaluación del Ártico del Canadá (Hung, 2013; Fellin *et al.*, 1996; Hung *et al.*, 2010; Su *et al.*, 2011; Barrie *et al.*, 1998). También hay pruebas de transporte a larga distancia de PCA por sorción en partículas finas del suelo (véanse detalles en la sección 2.5.1).

70. Existen incertidumbres acerca de las fuentes de PCP y PCA detectados en lugares remotos, ya que pueden ser resultado de la degradación de hidrocarburos clorados, como PCB, HCB, HCH y PCNB.

2.5 Exposición

2.5.1 Datos de vigilancia ambiental

PCP en el aire, el agua, los sedimentos y el suelo

71. Borysiewicz (2008) recopiló datos sobre los niveles de PCP de varias fuentes europeas. Las concentraciones de PCP en las aguas fluviales europeas han disminuido desde principios del decenio de 1990, cuando por primera vez se aplicaron restricciones a la comercialización y al uso (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5). La concentración en ríos de los Países Bajos, Alemania y Bélgica era de entre 0,17 a 0,01 µg/l de 1990 a 1997. El río Sena en Francia mostró una concentración promedio de 0,03 µg/l en 1995. Las concentraciones en el Reino Unido de 1990 a 1992 mostraron niveles ligeramente superiores, pero los niveles medios de PCP estaban por debajo de 1 µg/l; las concentraciones eran superiores en las zonas industriales (una de ellas registró un nivel de 40 µg/l). Sin embargo, entre 1994 y 1996, las concentraciones fueron considerablemente menores en el Reino Unido (0,15 µg/l en 1994; 0,20 µg/l en 1995 y 0,02 µg/l en 1996), lo que refleja las restricciones al uso.

72. Los datos de vigilancia mostraron que las concentraciones de PCP disminuyeron en general entre 1988 y 1993 en el río Elba. Esto se atribuyó al cese de la producción de PCP en Alemania en 1986 y a la prohibición del uso en 1989. Sin embargo, se observó un aumento en el río Rin y sus afluentes en 1990-1991 respecto a 1980-1989 (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5).

73. En el entorno marino, las concentraciones de PCP variaron desde un nivel no detectable hasta 0,79 µg/l durante el período de 1983 a 1997 (las concentraciones promedio/medias fueron menores que 1 µg/l) en el Mar del Norte, las aguas costeras y los estuarios de Alemania, los Países Bajos y el Reino Unido (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5). En aguas de estuarios, las concentraciones mostraron una tendencia general

- descendente entre 1983 y 1997 en todos los lugares bajo vigilancia. Entre 1983 y 1997 se calculó una “concentración típica” para aguas costeras y marinas de 0,07 µg/l.
74. Entre 1994 y 1998 se midió una concentración media de PCP de 0,0706 µg/l (n=2.296 de 85 instalaciones de muestra) en los Estados miembros de la Unión Europea, en el contexto de la Directiva marco sobre el agua de la Comisión Europea.
75. Las aguas superficiales utilizadas como agua potable en los Estados Unidos contenían entre 0,04 y 1 µg de PCP/l (media ± desviación estándar de 0,4052 ± 0,4355 µg/l) (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5). Los valores de concentración de PCP en aguas subterráneas iban desde 0,04 hasta 1,64 µg/l (media 0,459 ± 0,444 µg/l).
76. Hoferkamp *et al.* (2010) no informan sobre valores de PCP detectados en el agua del Ártico canadiense, pero sí se detectó PCA (véase más abajo).
77. Todas las mediciones de PCP en aguas superficiales interiores y otras aguas superficiales en Estonia registraron un nivel de límite de cuantificación de 0,4 µg/l o menor.
78. Zheng *et al.* (2011), en el resumen de sus estudios sobre el PCP, observaron concentraciones promedio en aguas marinas entre 1993 y 1997 de 0,001 a 0,012 µg/l en muestras de los Países Bajos y el Reino Unido; las concentraciones en precipitaciones fluctuaron de <0,002 a 0,01 µg/l. Las concentraciones de PCP en el río Niágara y el río San Lorenzo en el Canadá fueron del orden de <0,2 a 21 µg/l.
79. El Ministerio de Salud del Canadá (2010) informa de que los datos de vigilancia sobre conservantes de madera de alta resistencia en aguas del Canadá eran limitados. En algunos casos se detectó PCP en Manitoba, pero no se facilitó información que permitiera vincular esa detección con el uso de conservantes de madera de alta resistencia.
80. Hay datos anuales relativos al PCP en el agua obtenidos de la Convención internacional para el Rin. Las concentraciones de PCP en el río Rin fluctuaron de 0,1 a 0,006 ng/l entre 2000 y 2011.
81. Cessna *et al.* (1997) vigilaron el PCP/PCA en el aire cerca de Yellowknife y en Saskatchewan (Canadá). En 1994, las concentraciones correspondientes fueron de entre 0,43 y 3,68 ng/m³ (media: 1,53 ng/m³) y entre 0,06 y 0,58 ng/m³ (media: 0,30 ng/m³), en Yellowknife y Saskatchewan respectivamente. Puesto que en la metodología analítica de este estudio se utilizaba diazometano como agente de derivación, los autores no pudieron diferenciar entre PCP y PCA.
82. En su resumen de estudios sobre el PCP, Zheng *et al.* (2011) observaron que las concentraciones más recientes de PCP en aire exterior de zonas urbanas del Canadá y los Estados Unidos variaban desde niveles no detectables hasta 1.233 pg/m³ (1995-2001). En general, el rango de las concentraciones fue desde niveles no detectables hasta 51,5 pg/m³.
83. Se detectó PCP en el aire en Nueva Zelanda siete años después de su prohibición en ese país (Ministerio de Medio Ambiente, Nueva Zelanda, 1998). Se llegó a la conclusión de que, con gran probabilidad, se debía al uso histórico como conservante de madera.
84. Los sedimentos mostraron una concentración media de PCP de 15,5 µg/l (sic) (n= 66, de 20 instalaciones de muestra) (Fraunhofer Institut, 1999, en Borysiewicz, 2008) en los Estados miembros de la Unión Europea en el contexto de la Directiva marco sobre el agua de la Comisión Europea entre 1994 y 1998.
85. Los sedimentos del río Narva (Estonia) y en dos puntos del lago Peipus (Estonia) permanecieron por debajo del límite de cuantificación (0,1 µg/kg de peso seco) y no se detectó PCP en sedimentos costeros (datos de 2010).
86. En su resumen de estudios sobre PCP, Zheng *et al.* (2011) observaron que las concentraciones promedio más recientes (1991-1996) de PCP en sedimentos mostraban un rango de 0,9 a aproximadamente 40 µg/kg de peso seco. Los estudios se realizaron en el Reino Unido, los Países Bajos, Alemania y Francia. Es difícil analizar pautas temporales por la insuficiencia de datos, y las comparaciones entre diferentes regiones no son necesariamente válidas.
87. No se detectó PCP en sedimentos marinos de Noruega entre 2004 y 2008.
88. Las mediciones realizadas en el río Elba en el marco de la Comisión internacional para la protección del río Elba muestran una disminución general en los niveles de contaminación de 1997 a 2010, así como diferencias en los niveles de contaminación en varios lugares distintos (IKSE, 2010).
89. Los suelos próximos a aserraderos donde se utilizó PCP en abundancia todavía están muy contaminados con PCP muchos años después de interrumpirse su uso (Salminen *et al.*, 1995). De manera análoga, los suelos en una planta de conservación de madera estaban muy contaminados con PCP muchos años después de haberse dado por terminadas sus operaciones (The Clean Environment Commission 1984). En Kitunen *et al.* (1987), investigadores observaron que no hubo una disminución significativa de PCP en suelos muy contaminados de instalaciones donde se había utilizado en abundancia hasta cinco años después del último uso, especialmente en climas septentrionales fríos.

PCP en la biota

90. Se ha detectado PCP en huevos de aves de Noruega en concentraciones del orden desde <umbral de cuantificación hasta 1.350 pg/g de peso húmedo (Berger *et al.*, 2004).
91. Se han notificado niveles de PCP en osos polares, peces y otra biota del Ártico. Hoekstra *et al.* (2003) observó que el PCP era el compuesto fenólico halogenado más abundante encontrado en plasma de ballena de cabeza arqueada de Groenlandia.
92. El Estudio nacional de los EE.UU. de residuos químicos peces lacustres (US EPA, 2009) no detectó PCP durante los 4 años (2000-2003) de muestreo de peces predadores y peces que habitan en las profundidades de 500 lagos seleccionados al azar. El límite de detección del método era de 555 µg/kg.
93. Dupont *et al.* 2013 informan de niveles de PCP en la sangre de las focas comunes a una concentración media de 134 pg/ml (rango de 62 a 293 pg/ml) y a una concentración media de 155 pg/ml ± 16.
94. En 1999, se detectó PCP en el arenque del Mar Báltico en concentraciones que fluctuaban entre 57 y 340 ng/g. (IVL Report B1474, junio de 2002).
95. Letcher *et al.* (2009) encontraron PCP/PCA en concentraciones medias de 1,0±0,4 ng/g de peso en lípidos en la grasa de todas las focas anilladas en las que se realizó el muestreo en Groenlandia oriental en 2002. La concentración de PCP/PCA en los osos polares se determinó mediante el valor del FBM de 1,5 resultante en concentraciones medias de 1,5 ng/g lw en los osos polares; las concentraciones reales para los osos polares no se incluyeron en Letcher *et al.* 2009. Como se ha indicado anteriormente, existe cierta incertidumbre sobre si las concentraciones declaradas deberían interpretarse como concentraciones de PCP, de PCA o de ambos.
96. Las hojas de pino de Saskatchewan (Canadá) contenían PCP/PCA en concentraciones de 0,42 a 2,08 ng/g en el 100% de las muestras (Thompson y Treble, 1995) lo que indica una distribución generalizada como contaminante atmosférico en Saskatchewan, y en Europa se observaron concentraciones de entre 0,09 y 1,39 ng/g de peso fresco (Eriksson *et al.*, 1989). Los métodos analíticos en estos estudios incluyeron una fase de derivación del diazometano, por lo que no se pudo diferenciar entre PCA y PCP.
97. No se detectó PCP en el mejillón común ni en el hígado de bacalao de Noruega entre 2004 y 2008 (Noruega, 2012, presentó los datos en el documento *Information on pentachlorophenol and its salts and esters*⁵).
98. Se han detectado PCP y PCA en el aire, el agua, el suelo y la biota de todo el mundo, incluidas las regiones remotas.

Exposición humana y PCP en estudios de vigilancia biológica humana

99. Se detectó PCP en sangre, orina, líquido seminal, leche materna y tejido adiposo humanos (Zheng *et al.*, 2011b). Los estudios de vigilancia biológica humana (HBM) han detectado PCP en diversos tejidos humanos, así como en líquido amniótico, sangre del cordón umbilical y leche materna, lo que demuestra exposición, y por tanto, posible peligro, para fetos, lactantes y adultos (sección 2.5.1). Fréry *et al.* (2013) informaron de que habían detectado PCP en el 66,2% de las muestras de orina (límite de cuantificación: 0,03 a 0,1 µg/l) en la población de Francia.
100. Sjödin *et al.* (2000) determinaron el PCP en plasma sanguíneo de hombres de Letonia y Suecia, y compararon esos valores con su consumo de pescado como posible factor que influía en la ingesta de PCP. El nivel de PCP en plasma estaba en relación inversa con el consumo de pescado y las estadísticas mostraron que no tenía nada que ver con la edad, pero sí estaba estrechamente relacionado con el país donde vivían los sujetos, ya que los niveles de PCP registrados eran mucho más bajos en Letonia que en Suecia.
101. La comparación de la información relativa al PCP obtenida de la biovigilancia en el ser humano entre las zonas apartadas y las más pobladas arrojó resultados análogos. Se ha informado de que el PCP es el compuesto fenólico clorado predominante en la sangre de adultos en Nunavik (inuit) y Quebec meridional en el Canadá (Sandau, 2002), en la leche materna de mujeres de Bratislava (concentración media de 2,21 µg/kg de leche entera) (Veningerova *et al.*, 1996), en el suero sanguíneo de mujeres embarazadas y lactantes de Suecia (hasta 3 ng/g de suero en peso húmedo) (Larsdotter *et al.*, 2005) y en muestras representativas de la población de mujeres de Noruega tomadas en 2004 (711 ng/l de peso húmedo) (Rylander *et al.*, 2012). Se notificaron niveles en sangre del mismo orden en muestras de inuit canadienses (801 ng/l, n=567) y en sangre de cordón umbilical de recién nacidos en Eslovaquia (Park *et al.*, 2008).
102. En mujeres de Noruega, el PCP y p,p'-DDE fueron los compuestos predominantes en peso húmedo y estuvieron presentes en concentraciones considerablemente más elevadas que los bifenilos policlorados y otros plaguicidas clorados en 311 muestras de plasma de mujeres noruegas posmenopáusicas, pese al hecho de que el PCP

⁵ <http://chm.pops.int/tabid/2543/Default.aspx>.

no se utiliza en Noruega y a que el Gobierno de ese país calcula que las emisiones de PCP en Noruega se han reducido en un 99% en el período 1995–2009 (Rylander *et al.*, 2012).

103. Aunque en un artículo sobre un examen realizado por Zheng *et al.*, 2011, se señala una tendencia a la baja en los seres humanos desde la década de 1970, cuando las medidas reglamentarias comenzaron a reducir las emisiones, el PCP sigue siendo uno de los principales contaminantes orgánicos persistentes en la sangre humana en peso húmedo (Rylander *et al.*, 2012).

104. Se registraron concentraciones de PCP en sangre del cordón umbilical en Quebec (Canadá) de entre 628 y 7.680 pg/g de peso húmedo en plasma. Esas concentraciones no mostraban influencia alguna del lugar donde se tomaron las muestra y arrojaron valores similares en inuit de Quebec septentrional y en poblaciones meridionales de la ciudad de Quebec.

105. La media geométrica de las concentraciones de PCP en plasma sanguíneo de hombres, mujeres y mujeres en edad de procreación de la población inuit de Nunavik (Canadá) en 2004 fue de 1,0, 0,7 y 0,7 µg/kg de peso en lípidos respectivamente. Las concentraciones fueron de entre 0,1 y 18 µg/kg de peso en lípidos en todos los grupos (AMAP, 2009). El estudio canadiense de mediciones de la salud (Canadian Health Measures Survey) realizado entre 2009 y 2011 solamente detectó PCP en orina en el 3,45% de las 2.551 muestras tomadas de canadienses de entre 3 y 79 años de edad en 18 lugares de todo el país (Ministerio de Salud del Canadá, 2013). El único grupo de edad en el que se detectó PCP en muestras de orina fue el de 60-79 años de edad (rango entre <umbral de detección y 1,1 µg/l; <umbral de detección y 2,2 µg/g ajustado en creatinina).

106. En un estudio realizado en zonas rurales y urbanas en todo Saskatchewan se midieron niveles de PCP en muestras de orina tomadas durante 24 horas de personas sometidas a exposición no ocupacional (Treble y Thompson, 1996). En un total de 69 participantes de ambos sexos de entre 6 y 87 años de edad, el nivel promedio de PCP en la orina fue de 0,75 µg/l y el rango, entre 0,05 y 3,6 µg/l (Treble y Thompson, 1996). No obstante, cabe señalar que la metodología analítica empleada para determinar las concentraciones de PCP en este estudio incluía una fase de derivación de diazometano que impidió determinar si el PCP detectado era exclusivamente PCP o una combinación de PCP y PCA.

107. Hasta el 85% de los fenoles cuantificados en muestras de suero de sangre humana tomadas en Bélgica y el 35% de muestras tomadas en Rumania correspondían a PCP (Dirtu *et al.*, 2010). Sandanger *et al.* (2004) encontraron niveles de PCP en plasma sanguíneo de indígenas chukotka del Ártico ruso. El nivel medio de PCP fue de 642 pg/g de plasma. Las concentraciones en sangre suelen ser del mismo orden que las muestras de inuit canadienses (801 ng/l, n=567). Se ha detectado PCP en suero sanguíneo de niños de 4 años de edad en zonas urbanas y rurales de España (medias de 6,4 ng/ml y 0,61 ng/ml, respectivamente).

108. Las medias geométricas de las concentraciones de PCP en el plasma materno de Noruega fueron de 1,1 µg/kg de peso en lípidos en 2004. En la Federación de Rusia se observaron concentraciones de 1,6 (rango 0,8 – 12) y 1,7 (rango 1,0 – 3,4) µg/kg de peso en lípidos en Taimyr y Naryan Mar, respectivamente, en 2002 (AMAP, 2009). Glynn *et al.* (2011) no observaron disminución de las concentraciones de PCP medidas en el suero sanguíneo de mujeres suecas durante el embarazo (rango de las concentraciones entre 0,6 y 9,5 ng/g de suero).

109. Wilson *et al.* (2007) encontraron PCP en la orina de niños de 257 hogares y guarderías seleccionados al azar en Ohio (media de 0,605 ng/ml) y Carolina del Norte (media de 1,27 ng/ml) (Estados Unidos). También en otros estudios se ha detectado en la orina (Cooper y Jones, 2008, Hill *et al.*, 1989).

110. Bradman *et al.* (2003) detectaron PCP en líquido amniótico de mujeres de California (Estados Unidos) a una media geométrica de 0,23 µg/L (de valores positivos) (rango = 0.15 – 0.54 µg/L), lo que indica exposición directa del feto. Guvenius *et al.* (2003) encontraron concentraciones de PCP en muestras de plasma sanguíneo materno, de plasma sanguíneo del cordón umbilical y de leche materna de mujeres de Estocolmo (Suecia), con niveles medios de 2,83, 1,96 y 0,02 ng/g de peso fresco, respectivamente (n=15) lo que indica la probabilidad de que el feto sufra exposición permanente durante el desarrollo. Los niveles de PCP en plasma sanguíneo materno y del cordón umbilical fueron de media entre 30 y 36 veces superiores a la suma de OH-PCB.

111. La Tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos (NHANES) notificó que el percentil 95 de concentraciones de PCP en orina fue de entre 1,0 y 2,0 µg/l en la encuesta de 1999-2002 (Cooper y Jones, 2008). En el informe sobre la Cuarta Encuesta (NHANES, 2013) el percentil 95 de las concentraciones de PCP en orina en todos los grupos de edad fue de 3,63 µg/l en los Estados Unidos (n=2.354) con un intervalo de confianza del 95% de 2,98 a 4,61 µg/l. En un estudio de los niveles de PCP en orina de 197 niños de Arkansas, los investigadores encontraron niveles detectables en el 100% de las muestras, con una concentración media de 14 ppmm (Hill *et al.*, 1989).

112. En el estudio ambiental de vigilancia biológica humana realizado con niños en Alemania 2003/2006 (GerES IV) (Becker *et al.*, 2008) se notificaron niveles de PCP en orina de niños entre 3 y 14 años de edad. Al combinar los datos, las concentraciones de PCP en orina mostraban un rango de <0,60 a 9,71 µg/l, con una frecuencia de detección del 49% y una media geométrica de <0,6 µg/l.

113. Schulz *et al.* (2007) resumieron los datos del PCP detectado en niños alemanes (estudios GerES) en las muestras tomadas en 1990/1992 y en 2003/2006. Observaron que los niveles de PCP en los niños durante 1990-1992 eran significativamente más elevados, desde el punto de vista estadístico, en los niños de Alemania occidental que en los de Alemania oriental, pero en 2003/2006 esa diferencia había desaparecido. En general (datos combinados de ambas Alemanias), las concentraciones de PCP en los niños disminuyeron desde 1990/1992 hasta 2003/2006 de una media geométrica de 4,5 µg/l hasta menos de 0,6 µg/l, respectivamente.

114. Schulz *et al.* (2007) también demostraron que la media geométrica de las concentraciones de PCP en la orina de adultos de la antigua Alemania occidental con edades comprendidas entre 25 y 69 años había disminuido durante los períodos de muestreo de 1985/1986, 1990/1992 y 1998 de 4,4 a 2,7 y 1,1 µg/l respectivamente. También se realizaron muestreos en la antigua Alemania oriental durante los períodos 1990/1992 y 1998, pero no se observaron diferencias estadísticas entre ambas regiones.

115. El Ministerio de Salud del Canadá (2013) calcula que la ingesta de alimentos es la fuente de entre el 74% y el 89% de la ingesta diaria total de PCP (sobre la base de Coad y Newhook, 1992). Se calcula que el aire es la fuente de entre el 10% y el 25% de la ingesta total, mientras que el agua, el suelo y el polvo de los hogares se consideran fuentes insignificantes. La ingesta estimada de todas las poblaciones estudiadas estaba muy por debajo de la dosis diaria aceptable de 6 µg/kg de peso corporal por día. El punto final toxicológico utilizado para determinar el ADI para el PCP en el Canadá fue de 3 mg/kg de peso corporal/día extraído del NOAEL notificado en un estudio reproductivo subcrónico y en un estudio crónico con un factor de incertidumbre de 500 x. Las estimaciones eran comparables a otras referencias en las que se determinó que la ingesta de alimentos era la fuente de la mayor parte de la ingesta de PCP en los seres humanos (Hattemer-Frey y Travis, 1989). La edad relativa de esos estudios puede sobreestimar la contribución actual de los alimentos para los seres humanos. En otros estudios donde se examinaron poblaciones de zonas apartadas, los consumidores de grasa de mamíferos marinos de Nunavik (Canadá) mostraron concentraciones de PCP un poco más altas en el plasma sanguíneo ($p = 0,05$) que quienes no consumían ese tipo de grasa (AMAP, 2009).

116. Dewailly *et al.* 2014 informaron que el PCP era una de las sustancias que mostraban los niveles más altos en el estudio de salud de la población inuit de Nunavik en 2004. Se detectó PCP en el 100% de las muestras de plasma con una concentración media de 822 ng/l y se detectó PCA en 1,9% de las muestras, pero no se pudo medir (LOD era 10 ng/l).

117. Corona *et al.* (2013) informan de concentraciones de 0,49mg/kg de PCP en las muestras de polvo de los hogares en 2010 en una zona cercana a una planta desactivada de tratamiento de madera.

PCA en el aire, el agua, los sedimentos y el suelo

118. El PCA es uno de los halocarbonos de alto peso molecular más abundantes en la troposfera en zonas marinas remotas. En estudios anteriores de las décadas de 1980 y 1990, los niveles de PCA en el Pacífico Sur (Samoa Americana) registraron una media de 9,0 pg/m³ en el hemisferio norte, mientras que los del hemisferio sur (Nueva Zelanda) fueron de 2,1 pg/m³ (Atlas *et al.*, 1986). Las muestras de aire recogidas en un crucero por el océano Atlántico entre 50°N y 50°S mostraron un rango de entre 1,8 y 40 pg/m³ (Schreitmuller *et al.*, 1995).

119. También se ha notificado PCA en varias estaciones de vigilancia del Ártico en el Canadá, los Estados Unidos y la Federación de Rusia, con diferentes perfiles estacionales (Su *et al.*, 2008). Se observaron tres episodios de concentraciones elevadas de PCA en el período de junio a agosto de 2002 en Point Barrow (Alaska). Las trayectorias inversas correspondientes indicaron que las masas de aire se originaron principalmente en la zona euroasiática del océano Ártico o en el Ártico ruso. En general, las concentraciones medias y promedio de PCA medidas en las estaciones de vigilancia del Ártico fueron de 4,9 y 3,8 pg/m³, respectivamente. Estos valores son comparables a otros contaminantes orgánicos persistentes notificados por Hung *et al.* (2010), α -endosulfán 3-6 pg/m³ (1993-2005), γ -HCH 4-16 pg/m³ (década de 1990) y 1,4-10 pg/m³ (década de 2000).

120. Se dispone de información más reciente, que incluye datos sobre tendencias temporales del PCA en el aire del Ártico (gráfico 2). La información actual sobre vigilancia muestra que las concentraciones medias de PCA en el aire suelen estar por debajo de 5 pg/m³ en el Ártico en Alert (Nunavut, Canadá) (un punto del Ártico septentrional). Parece haber un fuerte gradiente estacional, con concentraciones que alcanzan máximas en invierno y primavera. No obstante, esas máximas de invierno y primavera parecen haber disminuido en los últimos años (2007-2009) y tienden a ser más puntuales con menos variabilidad estacional. Se ha observado una disminución de las concentraciones en los años 2003-2009 después de un período de concentraciones relativamente uniformes (1993-2002) (Hung *et al.*, 2013; Fellin *et al.*, 1996; Hung *et al.*, 2010; Su *et al.*, 2011; Barrie *et al.*, 1998). No está clara la causa real de la reducción

de la concentración atmosférica y de los cambios en la variabilidad estacional del PCA en Alert.

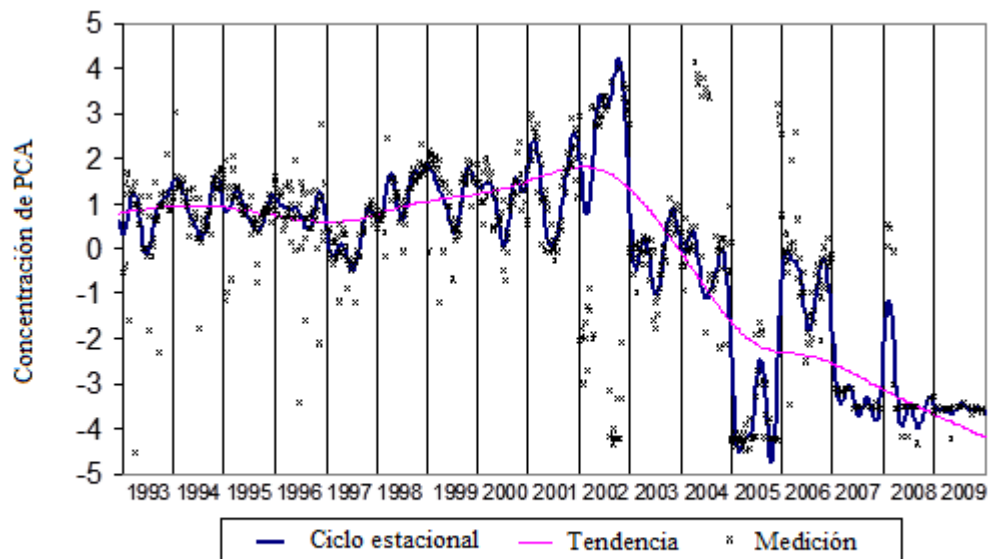


Gráfico 2: tendencia temporal del PCA, concentración en fase gaseosa y partículas, C (pg/m^3) en el aire en Alert (1993-2009).

121. En un estudio realizado en Suecia (IVL Report B1474, junio de 2002, resumen en inglés), se tomaron muestras para analizar el PCP y el PCA en el aire. Se detectó PCA a niveles más elevados que PCP con un factor de 200.

122. Se ha detectado PCA en sedimentos de zonas afectadas (río Mississippi, Estados Unidos; río Yangtze, China; puerto de Alejandría, Egipto, y mar Amarillo), además de en zonas remotas, como el Ártico canadiense. Las concentraciones fueron menores que $7,4 \text{ ng/g}$ en todas las zonas (UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7, cuadro 5-15).

123. Las concentraciones de PCA en el núcleo de un sedimento fechado extraído del lago Hazen, Nunavut (Canadá) (Ártico septentrional) en 2006 mostraron un rango desde <límite de detección hasta $0,523 \text{ ng/g}$ de peso seco (Muir, 2013). El núcleo del sedimento abarca una serie temporal desde 1898 hasta 2005. Las concentraciones fueron mucho mayores en las capas superiores (aproximadamente 1991-2004) en comparación con las inferiores.

124. Las concentraciones de PCA en el suelo de las montañas Taurus mostraron un rango desde un mínimo de $1,44 \text{ pg/g}$ de peso seco a 121 m hasta un máximo de $6,02 \text{ pg/g}$ de peso seco a 1881 m (Turgut *et al.*, 2012). No se observó correlación con la altitud ni ninguna otra variable medida (características del suelo).

125. Solamente dos estudios informan sobre PCA en la nieve. Un caso de nieve manchada de polvo en el Ártico canadiense (Welch *et al.*, 1991) mostró concentraciones muy altas. Las trayectorias de la masa de aire, la composición del mineral arcilloso, las partículas de hollín y los restos orgánicos visibles indican que la fuente fue el transporte a larga distancia de partículas finas procedentes de Asia, probablemente. También se ha encontrado PCA en nieve del casquete de hielo de Devon en Canadá septentrional (Muir, 2007, en Hoferkamp *et al.*, 2009).

126. Solamente un estudio (Jiang *et al.*, 2000) ha notificado concentraciones de PCA en el agua y las encontró en una zona afectada del río Yangtze (China).

PCA en la biota

127. En 1999, se había detectado PCA en el arenque del Mar Báltico en concentraciones que fluctuaban entre 88 y 260 ng/g de peso en lípidos (IVL Report B1474, junio de 2002). Un rango análogo de PCP se determinó en ese mismo estudio y durante el mismo período de muestreo.

128. Con anterioridad se ha notificado información sobre residuos en la biota en UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5 y UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5/Add.1, que demuestra que se han encontrado concentraciones de PCA en la biota acuática en zonas remotas. Sin embargo, cuatro estudios (Vorkamp *et al.*, 2004; Bentzen *et al.*, 2008; Swackhammer *et al.*, 1988; Muir, 2013 (cuadro 5-16 del documento UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7) muestran niveles reducidos de residuos en la biota en ubicaciones remotas.

129. El Estudio nacional de residuos químicos en tejidos de peces lacustres (US EPA, 2009) detectó PCA en peces que se alimentan en el fondo (rango desde igual o menor que el nivel de detección mínimo hasta 9 ng/g) y predadores (rango desde igual o menor que el nivel de detección mínimo hasta 4 ng/g), pero la frecuencia de detección era menor en los predadores (años 2000-2003). Se detectó PCA en el 12% de los lugares donde se obtuvieron muestras de peces predadores, a niveles superiores que dieldrina o lindano (del 5% al 10% de las ubicaciones), que endosulfán, mirex o

heptacloro (del 1% al 5% de los lugares) o que aldrina, endrina o el isómero alfa de HCH (menos del 1% de los lugares).

130. Las concentraciones de PCA en la biota del Ártico canadiense remoto en el período 2000-2010 mostraron un rango de <0,1-42 ng/g de lípido en los osos polares, <umbral de detección-0,82 ng/g de lípidos en las focas anilladas, <umbral de detección-0,10 ng/g de lípido en la trucha alpina, <umbral de detección-1,83 ng/g de lípido en el salvelino, <umbral de detección-0,35 ng/g de lípido en la trucha lacustre y <umbral de detección – 3,85 ng/g de lípido en la lota (Muir, 2013). La información muestra un rango de concentraciones ligeramente mayores e los osos polares (<umbral de detección- 42 ng/g de lípido) que en los demás mamíferos marinos. Las muestras procedieron de animales de distintas partes del Ártico tomadas durante un período de 10 años.

131. Un estudio de Groenlandia muestra bioacumulación de PCA en diversas especies, desde invertebrados acuáticos hasta peces, aves y mamíferos (Vorkamp *et al.*, 2004). No obstante, la concentración de PCA encontrada en esos distintos niveles tróficos no demostró la biomagnificación. Comparándolos con los resultados de clorobenzenos y otros plaguicidas clorados, los autores consideraron que las concentraciones de PCA en la biota eran bajas.

132. También se encontró PCA en el músculo y el hígado del cangrejo de las nieves con valores de 0,66 ng/g de lípido y 0,45 ng/g de lípido respectivamente. Se encontraron asimismo niveles de PCA en el hígado del eider real y el arao de pico ancho en concentraciones de 0,36 y 0,22 ng/g de lípido respectivamente. Las concentraciones en mamíferos marinos del Ártico variaron de 0,08 ng/g de lípido en foca de Groenlandia a 0,54 ng/g de lípido en el músculo del narval y 1,1 ng/g de lípido en el músculo de la ballena blanca. Se encontró PCA en el músculo del caribú en concentraciones de 0,20 ng/g de lípido (Hoferkamp, 2010).

Información de vigilancia del PCP con el PCA

133. En un estudio realizado en Suecia (IVL Report B1474, junio de 2002), se recogieron muestras para analizar el PCP y el PCA en múltiples medios, en particular el aire, la lluvia, el agua, los sedimentos, el suelo, el fango, los peces y el hígado de los renos. Los resultados demuestran que los niveles ambientales de PCP en Suecia son, en general, más bajos que los valores límites de calidad internacional determinados cuando se realizó el estudio. Las concentraciones de PCP eran muy superiores a las concentraciones de PCA en el suelo, los sedimentos y el fango, mientras que las concentraciones de PCA y PCP eran comparables en la biota. En el aire, sin embargo, se detectó PCA en concentraciones más elevadas que las de PCP. Por eso es probable que el potencial de transporte del PCP a larga distancia en la forma de PCA. Los resultados se resumen en el cuadro 2.1.

Cuadro 2.1: Informe de análisis de IVL del PCP y el PCA en diversos medios en el medio ambiente en 2001.

Medio	Concentración de PCP	Concentración de PCA
Aire en general (pg/m ³)	<1-3 pg/m ³	3-40 pg/m ³
Aire urbano (pg/m ³)	<1-50	<2-130
Lluvia (ng/m ² /día)	n.d-3,4	n.d.-0,16
Fuentes de agua (ng/L)	<1,5-19	<1,5-2,3
Sedimentos (ng/g de peso seco)	<1-28	n.d.-1,6
Suelos en general (ng/g de peso seco)	0.2-3	<1-7
Suelo urbano (ng/g de peso seco)	2-19	<1-11
Fango (ng/g de peso seco)	7-200	<1-11
Biota-arenques (ng/g en lípido)	57-340	88-260
Hígado de becerro de alce (ng/g en lípido)	26-130	<1-3

2.6 Evaluación del peligro del PCP y el PCA

134. El PCP desacopla la fosforilación oxidativa e inhibe las vías de trifosfato de adenosina (ATP) que son importantes para la respiración en las células animales y vegetales. Moreland y Hilton (1976) describieron el PCP como un desacoplador inhibitorio más general, y sugirieron que actúa en varios procesos, entre ellos la fosforilación, la síntesis proteica y la biosíntesis de lípidos (Morrod, 1976). No se han definido con precisión todos los mecanismos de toxicidad del PCP, aunque en general entrañan la alteración de las membranas celulares (Jayaweera *et al.* 1982; Senger y Ruhl, 1980; y Smejtek *et al.* 1983).

135. El PCA no se produce a escala industrial y no se ha estudiado a fondo. No se dispone de muchos datos sobre su toxicidad. Al evaluar el potencial toxicológico del PCA se debe considerar que el PCA puede desmetilarse y transformarse nuevamente en PCP en organismos vivos. La principal vía de metabolismo del PCA en ratones, ratas, conejos y peces es la desmetilación en PCP (Glickman *et al.*, 1977; Ikeda *et al.*, 1994; Vodnick *et al.*, 1980). Por tanto, la información sobre la toxicidad del PCP se considera pertinente para el PCA.

2.6.1 Efectos adversos en los organismos acuáticos

136. Tanto el PCP como el PCA tienen una toxicidad aguda muy elevada para los organismos acuáticos (UNEP/POPS/POPRC.9/INF.7, cuadros 3.11-1 y 3.11-2). En los peces, el PCP presenta una toxicidad más aguda, pero en los invertebrados el más tóxico es el PCA. La CL_{50} aguda para los peces se ubicó entre los 20 y los 600 $\mu\text{g/l}$ en el caso del PCP y entre los 650 $\mu\text{g/l}$ y $>1,2 \text{ mg/l}$ en el caso del PCA. La CL_{50} aguda para los invertebrados fue de entre 240 y 2.000 $\mu\text{g/l}$ en el caso del PCP y de entre 10 y 27 $\mu\text{g/l}$ en el caso del PCA. Se notificaron efectos crónicos subletales del PCP en organismos acuáticos en un rango de entre 0,1 y 100 $\mu\text{g/l}$ (UNEP/POPS/POPRC.9/INF.7, cuadro 3.11-1). Entre los efectos observados se cuentan efectos en la reproducción, la supervivencia, el crecimiento y la actividad de la hormona tiroidea (T3) y la alteración del esqueleto larvario. Orton *et al.* (2009) registraron el efecto subletal más bajo en los especímenes adultos de *Xenopus laevis* expuestos a dosis de 0,1 y 1 $\mu\text{g/L}$. Informaron de aumentos estadísticamente significativos de la concentración en plasma de progesterona, cuando se agruparon muestras de ambas concentraciones. Además se observaron características degenerativas en los ovarios, aunque no fueron significativas desde el punto de vista estadístico. No obstante, estos niveles de efectos están infravalorados pues en la concentración más alta el valor medido disminuyó hasta un 50% de la concentración inicial después de 48 horas. No se dispuso de mediciones del nivel de concentración bajo. El segundo efecto más bajo es un valor NOEC de 6 $\mu\text{g/L}$ registrado por Brooks, 2001, en dosis administradas a *Pimephales promelas* durante 90 días.

2.6.2 Efectos adversos en los organismos terrestres

137. El PCP presenta una toxicidad moderada a elevada en mamíferos y es prácticamente no tóxico a altamente tóxico en las aves, según las categorías de ecotoxicidad determinadas por la EPA de los Estados Unidos para los organismos terrestres. La DL_{50} aguda por vía oral en ratas fue de 50 a 220 mg/kg de peso corporal y la CL_{50} aguda por vía oral alimentaria fue de 80 a 177 mg/kg en la ingesta en ratas y ratones. En las aves, la CL_{50} por ingestión en 5 días en la codorniz japonesa supera los 5.139 mg/kg (Hill *et al.*, 1975). La CL_{50} registrada por Hill *et al.* (1975) en el colín de Virginia, el faisán y el ánade real fue de entre 3.400 y 4.500 mg/kg de alimento. La DL_{50} aguda del PCP por vía oral notificada es de 380 mg/kg de peso corporal en el ánade real y de 504 mg/kg de peso corporal en el faisán (Hudson *et al.*, 1984). Se observaron efectos subletales tales como la reducción en la eclosión de los huevos a una tasa de ingestión $\geq 50 \text{ mg}$ de PCP/kg en la dieta (Stedman *et al.*, 1980; Dorrestein y Zelle, 1979). También se registraron efectos en la concentración de tiroxina en visones y ovejas a los que se había administrado entre 1 y 2 mg/kg de peso corporal (Beard y Rawlings, 1998; Beard *et al.*, 1997; Beard *et al.*, 1999; Beard *et al.*, 1999a).

138. El PCA también es tóxico para los mamíferos. Renner *et al.*, 1986, registraron valores de DL_{50} aguda por vía oral de 318 a 331 mg/kg de peso corporal en ratones. La DL_{50} intraperitoneal fue de 281 (machos) y 293 (hembras) mg/kg . En las lombrices de tierra, la CL_{50} fue $\geq 500 \mu\text{g/g}$ (Salminen y Haimi, 1991, citado en Haimi *et al.* 1993). No se encontró información sobre la toxicidad del PCA para las aves, ni sobre la toxicidad crónica del PCA.

2.6.3 Efectos adversos en la salud humana

139. Los seres humanos pueden estar expuestos al PCP por vía dérmica, por inhalación y por vía oral, incluida la dieta. La mayor parte de la información de que se dispone sobre los efectos en los seres humanos se basa en datos epidemiológicos y de exposición ocupacional. Se han detectado potenciales peligros y riesgos de la exposición de los seres humanos al PCP a partir de un conjunto muy grande de datos de calidad sobre estudios de laboratorio en animales presentados en apoyo de solicitudes de registro de usos del PCP como plaguicida. Además, existe un corpus sólido de bibliografía académica independiente de dominio público al respecto.

140. Según distintos estudios de toxicidad aguda, el PCP presenta una toxicidad moderada por vía oral y dérmica y por inhalación. Irrita las membranas mucosas, la piel y los ojos.

141. Los criterios de valoración más sensibles son la hepatotoxicidad y los efectos endocrinos (U.S. EPA, 2010). Además de las referencias examinadas por la EPA de los Estados Unidos, las siguientes referencias indican potencial de modulación endocrina, citotoxicidad y genotoxicidad (Schurr 1998; Li 2010; Shan *et al.* 2013; Chen *et al.* 2013; Guo *et al.* 2013; Ma *et al.* 2011). En cuanto a la hepatotoxicidad, el criterio de valoración más sensible es el aplicado a perros, que recibieron dosis orales de 1,5 mg/kg/día . En lo que respecta a los efectos endocrinos, estos fueron observados en corderos, ovejas y visones expuestos oralmente a dosis de administración variable de 1 mg/kg/día (Beard *et al.* 1997; Beard *et al.* 1998; Beard *et al.* 1999a; Beard *et al.* 1999b; Rawlings *et al.* 1998).

142. En la mayor parte de los estudios de toxicidad del PCP que afecta al desarrollo físico, no se obtuvo ninguna prueba de efectos teratógenos en ratas ni en conejos. En las ratas, la exposición al PCP tiene efectos adversos en la reproducción, entre ellos una disminución de la fecundidad, el retraso de la pubertad, trastornos testiculares y una disminución del tamaño de la camada, así como de la viabilidad y el peso de las crías. (U.S. EPA, 2010).

143. Entre otros efectos tóxicos importantes del PCP en animales de laboratorio se incluye la perturbación de la homeostasis tiroidea. Aunque existen pruebas de que el PCP puede afectar las hormonas tiroideas, los estudios de la toxicidad que afecta al desarrollo físico y a la procreación en las ratas y los ratones examinados por la EPA de los Estados Unidos (2010) no ponen de manifiesto ningún efecto relacionado con alteraciones del funcionamiento tiroideo. Dado que las hormonas tiroideas son importantes en los procesos de desarrollo neurológico, la alteración de

la homeostasis tiroidea es un peligro potencial para el desarrollo normal del sistema nervioso. El PCP también puede afectar otros sistemas endocrinos al interactuar con los receptores o alterar la concentración de hormonas distintas de las tiroideas (U.S. EPA, 2010).

144. Ha quedado demostrado que el PCP tiene efectos adversos en el sistema inmunológico de varias especies animales. También se han registrado efectos neurotóxicos en sistemas *in vitro*, así como cambios *in vivo* en el tejido cerebral y a partir de ensayos neurofuncionales en animales.

145. El PCP no se considera mutágeno, aunque la tetraclorohidroquinona (TCHQ), metabolito del PCP, mostró efectos mutágenos positivos en algunos ensayos. El PCP se considera carcinógeno por todas las vías de exposición en animales de laboratorio. Recientemente, la EPA de los Estados Unidos ha clasificado al PCP como probable carcinógeno para los seres humanos (U.S. EPA, 2010).

146. En los seres humanos, la exposición prolongada e intensa al PCP puede provocar un aumento de la temperatura, sudoración profusa, deshidratación, pérdida de apetito y de peso, náuseas y efectos neurológicos como temblores, falta de coordinación motriz, dolor en las piernas, contracción muscular y estado de coma. Tras la exposición ocupacional en plantas de tratamiento de madera también se observó irritación de la piel y ampollas, efectos irritantes en los ojos y las vías respiratorias, pérdida de apetito y de peso, desmayos, taquicardia y muerte. Según diversos estudios en seres humanos, la respuesta inmunológica se vio debilitada en pacientes que tenían una concentración de PCP en sangre $>10 \mu\text{g/l}$ y, en particular, en aquellos cuya concentración era $>20 \mu\text{g/l}$ (Daniel *et al.*, 1995; McConnachie y Zahalsky, 1991). Daniel *et al.* (2001) observaron anomalías inmunológicas asociadas con la concentración de PCP en el plasma de personas que habían estado expuestas a una dosis baja por largo tiempo, incluso asociaciones importantes con instancias de inmunodeficiencia celular y humoral. Algunos estudios indican que el PCP puede afectar la función de la tiroides en los seres humanos (Dallaire *et al.*, 2009; Sandau *et al.*, 2002). En un estudio realizado en mujeres inuit embarazadas, la concentración materna de PCP se asoció a una concentración menor de T4 libre (fT4) en la sangre del cordón umbilical. No obstante, la asociación entre la concentración materna o neonatal de PCP y la fT4 no era evidente a la edad neonatal de 7 meses. Esto sugiere que el PCP puede reducir la transferencia de T4 materna al feto al inhibir la unión de la T4 con la transtiretina (TTR). También hay pruebas de que el PCP en el polvo de ambientes interiores contribuye a la alteración del funcionamiento de las hormonas tiroideas. Suzuki *et al.* (2008) utilizaron el fraccionamiento químico con ensayos competitivos *in vitro* de la unión con la TTR en humanos y el método GC-MS para analizar los compuestos de efecto aglutinante de la transtiretina (TTR) en extractos de polvo tratados con ácido sulfúrico. Como resultado, observaron que el PCP era uno de los potentes compuestos aglutinantes de la TTR en todas las muestras de polvo, y que contribuía fuertemente al poder aglutinante de la TTR en el polvo doméstico. Las concentraciones de PCP en el polvo de hogares y oficinas se situaron entre 23 y 680 ng/g (con una concentración media de 100 ng/g) y entre 8,60 y 480 ng/g (con una concentración media de 55 ng/g), respectivamente. No se realizaron ensayos neurológicos en lactantes para determinar si la disminución de la T4 había afectado el desarrollo neurológico. La interpretación de esos resultados se ve limitada por el tamaño pequeño de la muestra (Dallaire *et al.*, 2009a). En un estudio posterior, realizado con el mismo grupo demográfico de inuit, Dallaire (2009b) observó que los adultos presentaban una concentración normal de hormonas tiroideas ($>96\%$ fT4, $>99\%$ fT3). Los adultos de ese grupo presentaban también una concentración mensurable de compuestos polihalogenados, incluidos PCB y plaguicidas organoclorados como el PCP, y otros compuestos varios; se cree que todos ellos afectan la concentración de las hormonas tiroideas. El PCP no se asociaba significativamente a ningún parámetro tiroideo. Los autores llegaron a la conclusión de que, dado que la mayoría de los inuit tenían una función tiroidea normal, no quedaba claro si los efectos observados en los parámetros tiroideos podían estar asociados a un aumento de la carga de morbilidad en los adultos.

147. En diversos estudios de vigilancia biológica realizados en seres humanos se ha detectado PCP en varios tejidos corporales, así como en el líquido amniótico, la sangre del cordón umbilical y la leche materna, lo que demuestra que ha habido exposición y, por tanto, un peligro potencial para fetos, lactantes y adultos.

148. En distintos estudios epidemiológicos y de salud ocupacional se ha mostrado que existe una relación entre la exposición al PCP y diversos efectos en la salud, muchos de los cuales también se han observado en estudios con animales. En varios estudios epidemiológicos, basados principalmente en las vías de exposición dérmica y por inhalación, se han establecido asociaciones con distintos tipos de cáncer, entre ellos el linfoma no Hodgkin, el mieloma múltiple, el sarcoma de tejido blando y el cáncer de hígado (U.S. EPA, 2010). No obstante, hay importantes deficiencias en los métodos de evaluación de la exposición que suelen limitar la validez de los resultados comunicados, ya sea positiva o negativamente. En los estudios de laboratorio en animales utilizados en la evaluación de los riesgos para la salud humana (U.S. EPA, 2010), los principales órganos objeto de evaluación de los efectos del PCP son el hígado, los riñones y el sistema nervioso central. Algunos de los efectos de la exposición al PCP de calidad comercial son atribuibles a los microcontaminantes presentes en la preparación técnica.

149. En un estudio epidemiológico prospectivo de cohortes sobre la exposición prenatal a compuestos organohalogenados, se estableció la correlación entre el PCP y una disminución de la coordinación, la integridad sensorial, la capacidad de atención y la integración visual y motora en niños de 5 y 6 años en los Países Bajos (Roze *et al.*, 2009). Otros ejemplos de efectos relacionados con la exposición prenatal al PCP son los de índole

motora, cognitiva y conductual registrados en niños en edad escolar (Meijer, 2012), y los relacionados con el desarrollo sexual (Roze *et al.*, 2009).

150. Zheng *et al.* (2011) informan de que la exposición al PCP a niveles bajos en el medio ambiente se asocia a efectos adversos en los resultados motores, cognitivos y comportamentales, así como a otros riesgos para la salud.

Evaluación del peligro del PCA

151. El PCA de administración oral se desmetila con rapidez y se transforma en PCP en ratas, ratones y conejos. Los metabolitos se eliminaron en la orina y las heces, y la semivida de la eliminación en la sangre fue de 6 a 15 horas. Entre los metabolitos se incluyeron la TCHQ, el PCP libre y el PCP conjugado. La biodisponibilidad de PCA fue baja tanto en ratas como en ratones, y no dependió del sexo. No cabe esperar que el PCA se bioacumule en seres humanos por su rápido metabolismo (desmetilación) y transformación en PCP, que luego se metaboliza y elimina.

152. Si bien algunos análisis arrojaron resultados negativos, otros varios sugirieron que el PCA es genotóxico. El PCA se asoció a un aumento de la incidencia de feocromocitomas benignos (tumores suprarrenales) en ratas macho y de la incidencia de feocromocitomas benignos (tumores suprarrenales) y hemangiosarcoma (cáncer de hígado invasivo y de rápido crecimiento) en ratones macho.

153. La administración diaria de PCA en la ingesta durante toda la vida de las ratas (2 años) se asoció a una mayor incidencia de hiperplasia medular suprarrenal (mayor crecimiento celular) en ratas hembra, y a una mayor incidencia de la pigmentación del epitelio del túbulo renal, el epitelio olfativo y los hepatocitos de ratas macho y hembra. Además, aumentó la incidencia de hiperplasia medular suprarrenal e hipertrofia, y se observaron focos hepatocelulares mixtos en ratones macho. En ratones macho y hembra, se observó un aumento de la incidencia de alteraciones citológicas hepatocelulares, pigmentación de las células de Kupffer, hiperplasia del conducto biliar e inflamación subaguda.

154. La toxicidad para la reproducción en ratas se manifiesta en forma de disminución de los cuerpos lúteos y aumento de la embriofetalidad. Se observó un descenso del peso corporal del feto en los machos y en su longitud céfalo-caudal.

2.7 Concentración y efectos del PCP y el PCA en el medio ambiente

155. La única concentración notificada de PCA en el agua fue de 0,6 ng/l, que se registró en una zona afectada del río Yangtze, en China. Ese valor se encuentra por debajo del criterio de valoración subletal más sensible comunicado. También se encuentra por debajo de la directriz provisional sobre calidad del agua potable de 9 µg/l respecto del PCP fijada por la OMS (OMS, 2003). No se informó de ninguna concentración de PCP ni PCA en el agua de zonas remotas; sin embargo, cabe esperar que en esas zonas la concentración sea menor que en las zonas más pobladas.

156. También se dispuso de información sobre la concentración en tejidos de la biota. Según los residuos medidos en tejidos animales, los efectos adversos potenciales se caracterizaron empleando un método de carga corporal crítica (McCarty y MacKay, 1993). En su examen de los umbrales de toxicidad interna de los productos químicos reactivos y narcóticos de referencia, McCarty y MacKay (1993) constatan una carga corporal crítica de 0,08 mmol/kg tras una exposición crónica y 0,3 mmol/kg tras una exposición aguda específicamente en relación con el PCP y su modo de acción como desacoplador respiratorio.

157. Hay una diferencia del triple entre la concentración histórica más elevada que se ha medido en peces (1980-1984), 100 ng/g (0,028 mmol PCA/kg) (Schmitt *et al.*, 1990), y las estimaciones de la carga corporal crítica de PCA (0,08 mmol PCA/kg). Los residuos en los tejidos que se observaron en otros sitios, y en especial en la biota del Ártico, eran mucho menores, <1 a 10 ng/g (0,00028 a 0,0028 mmol/kg), lo que indica que hay un margen mínimo de seguridad multiplicado por 30 con respecto al PCA. Esta información se incluye en el documento informativo (UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7, cuadro 3.12-1).

158. Estas estimaciones plantean una cierta incertidumbre, pues se basan un conjunto limitado de datos ambientales. Además, puede que no sea posible aplicar un procedimiento de carga corporal crítica para los efectos sin umbral, y hay pruebas de que el PCP produce efectos endocrinos en pequeñas dosis. Cabe señalar que algunos efectos adversos de PCP/PCA pueden ser inducidos por un modo de acción endocrino, pero no hay consenso científico en lo que respecta a la existencia de un umbral para este modo de acción.

159. También debería tenerse en cuenta el riesgo adicional que presenta la exposición combinada al PCA y el PCP.

160. El PCP y el PCA son hepatotóxicos, carcinógenos, inmunotóxicos, tóxicos para la reproducción y neurotóxicos. Cabe señalar que algunos de esos peligros pueden ser inducidos por su modo de acción endocrino y no hay consenso científico en relación con la existencia de un umbral para este tipo de acción. Debido a la concentración de PCP/PCA observada en seres humanos, no pueden excluirse los efectos adversos para la salud humana relacionados con los efectos tóxicos mencionados anteriormente.

161. El PCP y el PCA son muy tóxicos para los organismos acuáticos. La concentración comunicada tras la vigilancia ambiental suele ser menor que la que se prevé pueda causar un efecto en el medio ambiente, sobre todo en

zonas alejadas. Sin embargo, debido a la amplia distribución de PCP/PCA, a que pueden encontrarse en un nivel medible en la biota y a que el PCP y el PCA tienen un modo de acción endocrina, no pueden excluirse los efectos en el medio ambiente.

3. Otras consideraciones

162. Como consecuencia del uso y el mal uso que se ha venido haciendo del PCP, hay sitios contaminados en todo el mundo. Por ejemplo, los suelos próximos a los aserraderos donde se utilizaba PCP en grandes cantidades todavía están muy contaminados con PCP muchos años después de interrumpirse su uso (Salminen *et al.*, 1995). Los investigadores llegaron a la conclusión de que no hubo una disminución significativa del PCP en el suelo hasta cinco años después de la última vez que se utilizó, especialmente en climas fríos septentrionales (Kitunen *et al.*, 1987).

163. Es posible que los sitios contaminados también presenten una elevada concentración de dioxinas y furanos debido a la liberación de contaminantes de productos con PCP. También hay pruebas de que los seres humanos que viven cerca de sitios contaminados con PCP sufren una exposición más elevada a las dioxinas (Lee *et al.*, 2006). En la actualidad, los países deben controlar las dioxinas y los furanos ya que estos están incluidos en el anexo C del Convenio. No obstante, cabe señalar que la presencia de dioxinas como impurezas del PCP no está comprendida en las dioxinas incluidas en el anexo C. La concentración de dioxinas y furanos presentes como impurezas disminuyó después de que se tomaron medidas jurídicas en los Estados Unidos y Europa entre 1987 y 1999. En 1987, la EPA de los Estados Unidos exigió que no hubiera concentración detectable de 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina (TCDD) (1 pg/kg) en el PCP. También exigió que la concentración de hexaclorodibenzo-p-dioxina (HCDD) no superara las 2 ppm en un promedio mensual y que ningún lote excediera las 4 ppm. Entre 1987 y 1999, el total de dioxinas en los productos con PCP de calidad técnica se redujo entre 3 y 6 veces. En la Unión Europea, se fijó en 1992 un límite máximo permitido de 4 ppm para la HCDD total, que en 2000 se redujo a 2 ppm. Los niveles actuales de productos canadienses de calidad técnica comunicados en el anexo II del documento UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7 indican que el total de HCDD y dioxinas/furanos es de 0,4 ppm y 0,8 ppm, respectivamente (EQT calculado según los factores fijados por la OMS en 2005, citados en Van den Berg *et al.*, 2006).

164. El PCA se considera una sustancia organoclorada semivolátil, y dos estudios indican que los océanos pueden ser una importante fuente permanente de la sustancia en el aire. Schreitmuller y Ballschmiter (1995) indicaron que, sobre todo cuando disminuye la proporción de sustancias organocloradas semivolátiles procedentes de fuentes continentales, el equilibrio entre aire y agua superficial hace que el sistema oceánico sea una fuente difusa mundial de compuestos antropógenos en el aire marino. Del mismo modo, Hoferkamp *et al.* (2010) indicaron que, a excepción del lindano y el α -endosulfán (Weber *et al.*, 2006), no se dispone de datos suficientes para evaluar si la concentración en el aire está provocando la deposición neta en el océano Ártico y las aguas lacustres o si, en realidad, esas aguas están desgasificando los plaguicidas de uso actual (incluido el PCA) vigilados en el Ártico.

165. Además de la interacción entre el PCP y el PCA, las dos sustancias pueden tener interacciones tóxicas con otros COP. La ATSDR (2013) (<http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp90.pdf>) demostró que el PCP administrado conjuntamente con HCB aumentaba la gravedad de la porfiria inducida por el HCB. Además, hay que tener en cuenta que el hígado es uno de los órganos diana no solo en el caso del PCP, sino también en el de todos los isómeros del HCH, con lo que puede haber acumulación de efectos. Por otra parte, la población indígena del Ártico y la fauna y flores silvestres autóctonas están expuestas a una gran variedad de COP, entre ellos, todos los isómeros del HCH y otros contaminantes, lo que también probablemente dé lugar a la acumulación de efectos (UNEP/POPS/POPRC.3/20/Add.8). También en un informe de Shan *et al.* (2013) se registra una mayor citotoxicidad del PCP por el PFOS (ácido perfluorooctano sulfónico) en las células hepáticas HepG2.

166. Los niveles de PCP y PCA en zonas alejadas, así como sus parámetros toxicológicos (NOEC y NOAEL), se compararon con los del endosulfán y el lindano, dos COP incluidos en el Convenio en 2009 y 2011 según el proceso de examen establecido en el artículo 8. Con este método, se mostró en el perfil de riesgo que el PCP, el PCA, el lindano y el endosulfán se encuentran en concentraciones similares en la biota y en grupos humanos de población de zonas alejadas (véase el cuadro 3.1). También se consideró que el PCP y el PCA tenían una toxicidad similar a la del endosulfán y el lindano.

Cuadro 3.1: Comparación de algunos valores de toxicidad y concentraciones medidas en la biota y los seres humanos

COMPARACIÓN DE LA TOXICIDAD DEL ENDOSULFÁN, EL LINDANO Y EL PCP/PCA					
TOXICIDAD PARA LOS ORGANISMOS ACUÁTICOS	NOEC acuática más baja (peces)	Endosulfán: 0,05 µg/l (Knacker <i>et al.</i> , 1991)	Lindano: 2,9 µg/l (perfil de riesgo del lindano)	PCP: 2 y < 15 µg/L (Euro Chlor, 1999)	PCA: no hay datos
TOXICIDAD PARA LOS MAMÍFEROS	NOAEL más baja para los mamíferos	Endosulfán: 0,6 mg/kg de peso corporal por día Ratas (Ruckman <i>et al.</i> , 1989) Perros (Brunk, 1989-1990)	Lindano: 0.8 mg/kg bw day Conejo (perfil de riesgo del lindano)	PCP: 1 mg/kg por día (Demidenko, NM., 1969)	PCA: no hay datos
COMPARACIÓN DE LAS CONCENTRACIONES MEDIDAS EN LA BIOTA (para el endosulfán: $\Sigma = \alpha$ -endosulfán + β -endosulfán + sulfato de endosulfán; suma de los isómeros indicados en otros casos)					
Referencia y ubicación	Organismo (tejido)	Media del endosulfán (rango)	Media del lindano (rango)	Media del PCP (rango)	Media del PCA (rango)
Bengtson Nash <i>et al.</i> , 2008. Antártida	Invertebrado: krill antártico	Σ 419 (<límite de cuantificación-451) pg/g de peso en lípidos	127 (<límite de cuantificación-127) pg/g de peso en lípidos		
Herve <i>et al.</i> , 1988	Mejillones, Finlandia				<1 – 274 ng/g de peso en lípidos
Wade <i>et al.</i> , 1998	Mejillones, Estados Unidos de América				<0,25-8,99 ng/g de peso seco
EPA 910-R-01-003. 2003 Alaska	Pez: salmón real Pez: salmón chum Pez: salmón rojo	Σ (<273-780) ng/kg Σ (<273) ng/kg Σ (<273-1610) ng/kg	(<124-203) ng/kg (<124-186) ng/kg (<124-793) ng/kg		
Hinck <i>et al.</i> , 2008 Cuenca del río Mobile (Estados Unidos de América)	Lubina Carpa				60-380 ng/kg de peso húmedo 720-3,180 ng/kg de peso húmedo
Swackhammer <i>et al.</i> , 1988 Lago Siskiwit (Estados Unidos de América)	Trucha lacustre Pez blanco				3,600 ng/kg de peso en lípidos 6,5 ng/g de peso en lípidos

Vorkamp <i>et al.</i> , 2004	Bacalao del Atlántico				2,300 ng/kg de peso en lípidos (mediana)
Canadá (sin publicar)	Trucha lacustre (2002-2009)				70(<límite de detección-350) ng/kg de peso en lípidos
Bentzen <i>et al.</i> , 2008 Alaska	Mamífero: oso polar (tejido adiposo)	$\alpha + \beta$ 8 ng/g de peso en lípidos	8 ng/g de peso en lípidos		
Alaska; Bentzen <i>et al.</i> , 2008	Oso polar				11 (<0,1-42) ng/g de peso en lípidos
Roseau <i>et al.</i> , 2008 Alaska	Ave: arao común (huevos)	Σ 3,15 ng/g de peso húmedo	0,19 ng/g de peso húmedo		
Berger <i>et al.</i> , 2004 Noruega	Ave (huevos)			<límite de cuantificación a 1,35 ng/g de peso húmedo	
Miranda-Filho <i>et al.</i> , 2007 Antártida	Mamíferos marinos: elefante marino: machos adultos hembras adultas especímenes jóvenes cachorros	Σ 3,02 ng/g de peso en lípidos Σ 2,68 ng/g de peso en lípidos Σ 1,99 ng/g de peso en lípidos Σ 0,90 ng/g de peso en lípidos	1,04 ng/g de peso en lípidos 0,65 ng/g de peso en lípidos 0,34 ng/g de peso en lípidos 0,28 ng/g de peso en lípidos		
Letcher <i>et al.</i> , 2009 Este de Groenlandia	Foca anillada			1,0 \pm 0,4 ng/g de peso en lípidos	0,11 (<límite de detección-0,82) ng/g de peso en lípidos
Hobbs <i>et al.</i> , 2003 Atlántico Norte	Mamíferos marinos: rorcual aliblanco (tejido adiposo)	α (<1 -33,6) ng/g de peso en lípidos	(<1 - 86,6) ng/g de peso en lípidos		1,10 ng/g de peso en lípidos Foca de Groenlandia Narval Beluga Vorkamp <i>et al.</i> , 2004

Hoekstra <i>et al.</i> , 2003 Alaska, Estados Unidos de América	Mamíferos marinos, ballena de Groenlandia plasma			Media=1,55±0,19 Rango 0,16-3,48 (n=19) ng/g de peso húmedo Ballena de Groenlandia	
COMPARACIÓN DE CONCENTRACIONES MEDIDAS EN SERES HUMANOS (para el endosulfán: $\Sigma = \alpha$ -endosulfán + β -endosulfán + sulfato de endosulfán; suma de los isómeros indicados en otros casos)					
Referencia y ubicación		Media del endosulfán (rango)	Media del lindano (rango)	Media del PCP (rango)	Media del PCA (rango)
OMS Europa, 2003 (NL, DE, UK, CD)	leche		1-100 ng/g de peso en lípidos	100 ng/g de peso en lípidos	
Sandanger <i>et al.</i> , 2004. Ártico ruso	plasma			642 ng/kg	
Sandau <i>et al.</i> , 2002. Nunavik, golfo de St. Lawrence y centro urbano de Quebec meridional	plasma del cordón umbilical			1.670 ng/kg (628-7.680) ng/kg de peso húmedo	
OMS Europa, 2003 (NL)	sangre		100-200 ng/l		
Roze <i>et al.</i> , 2009 (NL)	sangre		1 pg/g en el suero	1.018 (297-8.532) de peso fresco (pg/g de suero)	
Rylander, 2012. Mujeres de la población general de Noruega (n=311)	plasma			Rango: menos que el nivel de detección a 7.686 ng/l de peso húmedo Mediana: 711 ng/l de peso húmedo Media aritmética: 958 ng/l	
Dallaire, 2009. Inuit canadienses	plasma			801 ng/l, n=567	
Guvenius, 2003. Suecia	plasma			2830 ng/l, n=15	
Dewailley <i>et al.</i> , 2004 Inuit de Nunavik	plasma			Media= 1.115,7 ng/g (n=925)	

4. Síntesis de la información

167. El PCP comenzó a utilizarse por primera vez como conservante de la madera en la década de 1930 y se ha destinado a varias aplicaciones más (biocida, plaguicida, desinfectante, defoliante, agente contra la decoloración de albura, agente antimicrobiano, conservante de madera y textiles). El PCP se produce mediante la reacción de cloro con fenol a altas temperaturas en presencia de un catalizador. Durante el proceso de producción se generan contaminantes como hexaclorobenceno, pentaclorobenceno, dioxinas y furanos. Cabe señalar que la presencia de dioxinas como impurezas del PCP no está comprendida en la entrada de las dioxinas del anexo C. El PCP se produce en la India, México y los Estados Unidos de América.

168. El PCP no se utiliza o está prohibido en todos los Estados miembros de la Unión Europea, la India, Indonesia, Nueva Zelandia, la Federación de Rusia y Suiza. Solo está permitido utilizar PCP para conservar la madera, y hay restricciones o reglamentos adicionales en vigor en Belice, el Canadá, México y los Estados Unidos. También se declararon usos en adhesivos y en las industrias de curtido, papel y textil para México. Se desconocen los usos en otros países.

169. El PCA no se produce de manera comercial y no se libera intencionalmente como tal al medio ambiente. El PCA es un metabolito que puede formarse en el suelo y los sedimentos a partir de la biodegradación del PCP en condiciones aeróbicas por determinados microorganismos.

170. Tomando en consideración la complejidad de la degradación y las vías metabólicas del PCP y el PCA tanto en el medio ambiente como en la biota, ambas sustancias deberían analizarse en conjunto en el perfil de riesgo.

171. Hay varias fuentes de PCP en el medio ambiente, como la liberación de PCP cuando se emplea de conformidad con los usos registrados actualmente, así como los lugares contaminados por el uso previo. El PCP y, por consiguiente el PCA, también pueden ser un producto de transformación y metabolito de otros organoclorados como el hexaclorobenceno, el lindano y el quintoceno. No se puede cuantificar el volumen de estas posibles fuentes de PCP y PCA en el medio ambiente.

172. El PCP tiene una movilidad moderada en suelos con un pH más bajo y bastante movilidad en suelos con pH más elevado. Se descompone en los sedimentos y el suelo. La degradación del PCP puede producirse por fotólisis, que es la vía más rápida, así como por biodegradación. En condiciones ambientales habituales, la semividas son de <4 semanas (en el agua), <20 semanas (en los sedimentos) y <10 semanas (en el suelo). No obstante, el PCP puede persistir durante muchos años en sitios contaminados donde su concentración supera el umbral de toxicidad de los microorganismos del suelo o en climas fríos septentrionales.

173. El PCA es moderadamente soluble en agua y probablemente tenga inmovilidad a ligera movilidad en suelos y se descomponga en sedimentos en los sistemas acuáticos. Conforme a la constante de la ley de Henry, es previsiblemente volátil desde los suelos húmedos y los sistemas acuáticos, pero en condiciones de laboratorio, se observó volatilidad desde el agua, pero no desde el suelo.

174. Los valores de $\log K_{ow}$ generalmente aceptados para el PCP son de 5,12 y 5,18, lo que supera el criterio de selección para bioacumulación. Los valores del BCF en crustáceos, bivalvos, lombrices acuáticas y terrestres, y peces no cumplen el criterio de selección de 5.000. Se ha notificado un valor del BMF del PCP de 1,5 en lípidos de oso polar. El PCS tiene un valor de $\log K_{ow}$ de 5,45, que supera el criterio de selección de 5.

175. El PCA probablemente sea objeto de transporte a larga distancia hacia lugares remotos como se demuestra por la volatilidad proyectada y observada en estudios de laboratorio, así como en detecciones en el aire y la nieve de lugares remotos. El PCP y el PCA también pueden formarse en zonas alejadas a partir de otras sustancias organocloradas como el HCB que ya están presentes en esas zonas. Se desconoce la importancia relativa de la contribución de las dos vías (transformación local de otros compuestos organoclorados y transporte real a larga distancia).

176. Tanto el PCP como el PCA se detectan en el aire, el agua, el suelo y la biota de todo el mundo, incluso en regiones remotas. El PCA es más predominante que el PCP en el aire, mientras que el PCP se encuentra en concentraciones más altas que el PCA en suelos, sedimentos y fangos. En la biota, las concentraciones de PCA y PCP son similares. En los casos en que se dispone de datos de vigilancia a largo plazo, las concentraciones de PCP y PCA están disminuyendo en el aire y la biota.

177. Se ha detectado PCP en sangre, orina, líquido seminal, leche materna y tejido adiposo humanos. Los datos sobre vigilancia biológica humana muestran niveles similares de PCP en los seres humanos de zonas remotas y zonas más pobladas. También demuestran que ha habido exposición y, por tanto, un peligro potencial para fetos, lactantes y adultos. En comparación con otros compuestos clorados, el PCP es uno de los contaminantes más predominantes que se ha medido en el plasma sanguíneo.

178. El PCP, a diferencia del PCA, desacopla la fosforilación oxidativa. Como el PCA se transforma nuevamente en PCP en varias especies, por ejemplo, ratones, ratas, conejos y peces, la información sobre la toxicidad del PCP se considera pertinente para el PCA. El PCP y el PCA son hepatotóxicos, carcinógenos, inmunotóxicos, neurotóxicos y tóxicos para la reproducción.

179. Cabe señalar que algunos de esos peligros pueden ser inducidos por el modo de acción endocrino y que no hay consenso científico sobre la existencia de un umbral para ese modo de acción. Debido a la concentración de PCP/PCA observada en seres humanos, no pueden excluirse los efectos adversos para la salud humana relacionados con los efectos tóxicos mencionados anteriormente.

180. El PCP y el PCA son sumamente tóxicos para los organismos acuáticos. Las concentraciones notificadas tras la vigilancia ambiental suelen ser inferiores a las que previsiblemente puedan causar un efecto en el medio ambiente, sobre todo en zonas apartadas. Sin embargo, debido a la amplia distribución de PCP/PCA, a que se suelen encontrar concentraciones mensurables de PCP/PCA en la biota y a que el PCP y el PCA tienen un modo de acción endocrina, no pueden excluirse sus efectos en el medio ambiente.

181. Además de la interacción entre el PCP y el PCA, ambas sustancias pueden tener interacciones tóxicas con otros COP. El PCP administrado conjuntamente con HCB aumentaba la gravedad de la porfiria inducida por el HCB. Además, hay que tener en cuenta que el hígado es uno de los órganos diana no solo en el caso del PCP, sino también en el de todos los isómeros del HCH, con lo que puede haber acumulación de efectos.

182. Los niveles de PCP y PCA en zonas apartadas, así como sus parámetros toxicológicos (NOEC y NOAEL), se compararon con los del endosulfán y el lindano, dos COP incluidos en el Convenio en 2009 y 2011 según el proceso de examen establecido en el artículo 8. Con este método, en el perfil de riesgo se demostró que el PCP, el PCA, el lindano y el endosulfán se encuentran en concentraciones parecidas en la biota y en poblaciones humanas de zonas apartadas. También se consideró que el PCP y el PCA tenían una toxicidad parecida a la del endosulfán y el lindano.

5. Conclusiones

183. Se está examinando la posibilidad de incluir el pentaclorofenol (PCP) y sus compuestos conexos que contribuyen a la presencia de PCP en el medio ambiente (la sal sódica de pentaclorofenol, el laurato de pentaclorofenilo y el pentacloroanisol, un producto de transformación del PCP) en los anexos A, B y/o C del Convenio. En su octava reunión, celebrada en Ginebra del 15 al 19 de octubre de 2012, el Comité examinó la información del anexo D y decidió que, aunque la molécula de PCP por sí misma no cumple todos los criterios de selección especificados en el anexo D, el PCP y sus sales y ésteres sí cumplen dichos criterios de selección especificados en el anexo D, teniendo en cuenta su producto de transformación, el PCA.

184. Las Partes y los observadores presentaron información adicional relacionada con el anexo E para el perfil de riesgo. Según esa información, los usos y la producción estimados se han reducido significativamente en todo el mundo desde la década de 1990. No obstante, se carece de información sobre la producción y el uso en varios países. En evaluaciones nacionales e internacionales previas se han manifestado preocupaciones con respecto al PCP y, por ese motivo, los países han aplicado medidas para reducir la exposición humana y ambiental, tales como la prohibición, la restricción de los usos, medidas reglamentarias adicionales para las plantas de tratamiento de madera y/o eliminación de la madera tratada y la inclusión de la sustancia en convenios internacionales, como el Convenio de Rotterdam.

185. Tanto el PCP como el PCA todavía se detectan con frecuencia en el medio ambiente cerca de fuentes puntuales, así como en zonas remotas. La concentración de PCA en el aire es similar a la de otros COP. En diversos estudios de vigilancia biológica realizados con seres humanos se ha medido sistemáticamente el PCP en grupos demográficos de distintas partes del mundo. Tanto el PCP como el PCA presentan una toxicidad aguda y crónica elevada para los seres humanos y el medio ambiente. Los dos se encuentran en la biota y en grupos humanos en concentraciones similares en zonas remotas que otros COP ya incluidos en el Convenio con niveles similares de toxicidad. Además de la interacción entre ambos, el PCP y el PCA pueden tener interacciones tóxicas con otros COP.

186. En función de las propiedades inherentes del PCP y el PCA, y dada su presencia generalizada en los compartimentos ambientales y la biota y los seres humanos de zonas alejadas, se llega a la conclusión de que es probable que el PCP y su producto de transformación, el PCA, como resultado de su transporte a larga distancia en el medio ambiente, tengan efectos adversos importantes en la salud humana y el medio ambiente que justifiquen la adopción de medidas en el plano mundial.

Referencias

- AMAP 2009. AMAP Assessment 2009: Human Health in the Arctic. Arctic Monitoring and Assessment Programme (AMAP), Oslo (Noruega). xiv+254 págs.
- Badkoubi, A., D.K. Stevens y I.P. Murarka. 1996. Quantification of pentachlorophenol transformation product distribution in the presence of *Phanerochaete chrysosporium*; Arch. Environ. Contam. Toxicol. 30:1-8.
- Barrie, L., Falck, E., Gregor, D., Iverson, T., Loeng, H., Macdonald, R., *et al.* 1998. The influence of physical and chemical processes on contaminant transport into and within the Arctic. In: Gregor, D., Barrie, L., Loeng, H., editors. The AMAP Assessment, págs. 25 a 116.
- Beard, AP; Rawlings, NC. (1998) Reproductive effects in mink (*Mustela vison*) exposed to the pesticides lindane, carbofuran and pentachlorophenol in a multigeneration study. J Reprod Fertil 113:95–104.
- Beard, AP; McRae, AC; Rawlings, NC. (1997) Reproductive efficiency in mink (*Mustela vison*) treated with the pesticides lindane, carbofuran and pentachlorophenol. J Reprod Fertil 111:21–28.
- Beard, AP; Bartlewski, PM; Rawlings, NC. (1999a) Endocrine and reproductive function in ewes exposed to the organochlorine pesticides lindane or pentachlorophenol. J Toxicol Environ Health A 56:23–46.
- Beard, AP; Bartlewski, PM; Chandolia, RK; *et al.* (1999b) Reproductive and endocrine function in rams exposed to the organochlorine pesticides lindane and pentachlorophenol from conception. J Reprod Fertil 115:303–314.
- Becker, K., M. Müssig-Zufika, A. Conrad, A. Lüdecke, C. Schultz, M. Seiwert, M. Kolossa-Gehring. 2008. German Environmental Survey for Children 2003/06 – GerES IV- Human Biomonitoring. Levels of selected substance in blood and urine of children in Germany. Federal Environment Agency (UBA) Dessau-Roßlau. 93 pp.
- Bentzen, T.W., D.C.G. Muir, S.C. Amstrup and T.M. O’Hara. 2008. Organochlorine concentrations in blood and adipose tissue of Southern Beaufort Sea polar bears. Sci. Tot. Environ. 406:352-367.
- Berger, U. Herzke, D. and Sandanger, T.M. 2004. Two Trace Analytical Methods for Determination of Hydroxylated PCBs and Other Halogenated Phenolic Compounds in Eggs from Norwegian Birds of Prey. Anal. Chem. 76:441-452.
- Borysiewicz, M. 2008. Risk Profile of Pentachlorophenol. Institute of Environmental Protection, Poland. Dossier prepared in support of a proposal of pentachlorophenol to be considered as a candidate for inclusion in the Annex I to the Protocol to the 1979 Convention on Long-Range Transboundary Air Pollution on Persistent Organic Pollutants (LRTAP Protocol on POPs). UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5.
- Bradman, A., Barr, D.B., Henn, B.G.C., Drumheller, T., Curry, C. and Eskenazi, B. 2003. Measurements of pesticides and other toxicants in amniotic fluid as a potential biomarker of prenatal exposure. Env. Health Perspect. 111(4):1779-1782.
- Bulle, C. *et al.* 2010. Enhanced migration of PCDD/Fs in the presence of PCP-treated oil in soil around utility poles: screening model validation. Env. Tox. Chem 29(3):582-590.
- CCME 1997. Canadian Council of Ministers of the Environment. 1997. Canadian Soil Quality Guidelines for Pentachlorophenol: Environmental and Human Health. Prepared by the CCME Subcommittee on Environmental Quality Criteria for Contaminated Sites.
- CERI 2013. Study on the transformation of PCP in the environment (in Japanese), Chemicals Evaluation and Research Institute.
- Cessna, A.J., Waite, D.T., Constable, M. 1997. Concentrations of pentachlorophenol in atmospheric samples from three Canadian locations, 1994. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 58:651-658.
- Chung, N. and S.D. Aust. 1995. Degradation of pentachlorophenol in soil by *Phanerochaete chrysosporium*, Journal of Hazardous Materials 41: 177-183.
- The Clean Environment Commission. 1984. Report on the Review of the Plan for the Rehabilitation of the Site of Domtar Inc. Former Wood Preserving Plant, Transcona, Manitoba. December 1984.
- Cooper, GS and Jones, S. 2008. Pentachlorophenol and cancer risk: focussing the lens on specific chlorophenols and contaminants. *Environmental Health Perspectives* 116: 1001-1008.
- Cooper, P and Radivojevic S. 2012 Report: A review of Regulatory Instruments to minimize the risks and releases of toxic substances from the wood preservation industry. Prepared for: Environment Canada. January 12 2012. 130 pp.
- Corona, MV *et al.* 2013. Attic dust assessment near a wood treatment plant: past air pollution and potential exposure. *Ecotoxicol. Env. Safety* Sept.; 95:153-160.
- Czaplick, M. 2004. Sources and transformations of chlorophenols in the natural environment. *Science of the Total Environment* 322: 21–39.

- Dallaire, R., Muckle, G., Dewailly, E., Jacobson, S., Jacobson, J., Sandanger, T., Sandou, C., Ayotte, R. 2009a. Thyroid hormone levels of pregnant Inuit women and their infants exposed to environmental contaminants. *Environmental Health Perspectives* 117 (6): 1014 – 1020.
- Dallaire, R., Dewailly, E., Pereg, D., Dery, S., Ayotte, P. 2009b. Thyroid function and plasma concentrations of polyhalogenated compounds in Inuit adults. *Environmental Health Perspectives* 117(9) 1380 – 1386.
- Daniel, V., Huber, W., Bauer, K., Suesal, C., Mytilineos, J., Melk, A., Conrard, C., Opelz, G. 2001. Association of elevated blood levels of PCP with cellular and humoral immunodeficiencies. *Arch Environ Health* 56(1):77-83.
- D'Angelo, E.M. and Reddy, K.R. 2000 Aerobic and anaerobic transformations of pentachlorophenol in wetland soils. *Soil Science Society of America Journal*, 64 (3), 933-943 (2000).
- Daniel, Volker et al. 2001. Association of elevated blood levels of PCP with cellular and humoral immunodeficiencies. *Arch Environ Health* 56(1):77-83.
- Daniel, V; Huber, W; Bauer, K; et al. (1995) Impaired in vitro lymphocyte responses in patients with elevated pentachlorophenol (PCP) blood levels. *Arch Environ Health* 50:287–292.
- Dewailly, E., Dallaire, R., Pereg, D., Ayotte, P., Fontaine, J. and S. Dery. 2007. Exposure to environmental contaminants in Nunavik : Persistent Organic Pollutants and New Contaminants of Concern. Government of Quebec. 28 pp.
- Dorrestein, G. M., and R. Zelle. 1979. Pentachlorophenol poisoning in nestlings of canaries (*Serinus canarius*). *Tijdschr. Diergeneesk.* 104:268-273.
- Dirtu AC, Jaspers VL, Cernat R, Neels H, Covaci A. 2010. Distribution of PCBs, their hydroxylated metabolites, and other phenolic contaminants in human serum from two European countries. *Environ Sci Technol* 44(8):2876-83.
- Dobbs, A.J. and C. Grant. 1980. Pesticide volatilization rates: a new measurement of the vapour pressure of pentachlorophenol at room temperature. *Pestic. Sci.* 11:29-32 (1980).
- The Economist Intelligence Unit. 1981. www.economist.com/topics/economist-intelligence-unit.
- Eriksson G; Jensen S; Kylan H; Strachan, W. 1989. The pine needle as a monitor of atmospheric pollution. *Nature* 341:42-44.
- www.eurochlor.org/upload/documents/document91.pdf
- Ewers, U. Krause-Schulz. *Int Arch Occup Environ Health*.
- Fellin, P., Barrie, L. A., Dougherty, D., Toom, D., Muir, D., Grift, N., Lockhart, L., Billeck, B. 1996. Air monitoring in the Arctic: Results for selected persistent organic pollutants for 1992. *Environ. Toxicol. and Chem.* 153:253-261.
- Ford, C. I., Walter, M., Northcott, G. L., Hong J. D., Cameron, K. C., Trower, T., 2007. Fungal inoculum properties: extracellular enzyme expression and pentachlorophenol removal by New Zealand *Trametes* species in contaminated field soils. *J. Environ. Qual.* 36, 1749-1759
- Fréry N, Guldner L, Saoudi A, Garnier R, Zeghnoun A, Bidondo ML. Exposition de la population française aux substances chimiques de l'environnement. Tome 2 - Polychlorobiphényles (PCB-NDL) et pesticides. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire; 2013. 180 p. Descargable en la siguiente dirección: <http://www.invs.sante.fr>
- Fries, GF et al. 2002. Treated wood in livestock facilities: relationship among residues of PCP, dioxins and furans in wood and beef. *Env. Poll.* 116:301-307.
- Glickman, A.H., Statham, C.N., Wu, A and Lech, J.J. 1977. Studies on the uptake, metabolism, and disposition of pentachlorophenol and pentachloroanisole in rainbow trout. *Toxicology and Applied Pharmacology* 41:649-658.
- Guvenius, D. et al. 2003. Human prenatal and postnatal exposure to PBDEs, PCBs, polychlorophenylols, and PCP. *Env. Health Perspect.* 111(9):1235-1241.
- Government of Canada. 2012. PCA monograph.
- Haimi J, Salminen J, Huhta V, Knuutinen J and Palm H. 1993 Chloroanisoles in soil and earthworms. *Science of the Total Environment*, supplement 1993: 439-448 (1993).
- Haimi J, Salminen J, Huhta V, Knuutinen J and Palm H. 1992 Bioaccumulation of organochlorine compounds in earthworms. *Soil Biology and Biochemistry* 24(12): 1699-1703 (1992).
- Hattemer-Frey, H.A. and C.C. Travis. 1989. Pentachlorophenol: environmental partitioning and human exposure. *Arch Environ. Contam. Toxicol.* 18:482.
- Health Canada 2013. Second Report on Human Biomonitoring of Environmental Chemicals in Canada. Results of the Canadian Health Measures Survey Cycle 2 (2009-2011). 424 págs.

- Health Canada, Pest Management Regulatory Agency. 2011. Heavy Duty Wood Preservatives: Creosote, Pentachlorophenol, Chromated Copper Arsenate (CCA) and Ammoniacal Copper Zinc Arsenate (ACZA). Re-evaluation Decision PRVD 2011-06. 36 págs.
- Hill, Robert H. Jr. et al. 1989. Residues of chlorinated phenols and phenoxy acid herbicides in the urine of Arkansas children. *Arch Environ Contam Toxicol* 18:469-474.
- Hill, E.F. Health, R.G., Spann, J.W. and Williams, J.D. 1975. Lethal dietary toxicities of environmental pollutants to birds, Washington D.C., US Fish and Wildlife Service, Department of the Interior, 61 pp (special Scientific Report – Wildlife No. 191).
- Hoekstra, P.F., Letcher, R.J., O'Hara, T.M., Backus, S.M., Solomon, K.R. and Muir, D.C.G. 2003. Hydroxylated and methylsulfone-containing metabolites of PCBs in the plasma and blubber of bowhead whales. *Env. Toxicol. Chem.* 22:2650-2658.
- Hoferkamp, L. M.H. Hermanson, and D.C.G. Muir. 2010. Current use pesticides in Arctic media; 2000-2007. *Sci. Total Environ.* 408 (15): 2985-2994.
- Hudson, R., Tucker, R., and Haegele, M. 1984. Handbook of toxicity of pesticides to wildlife. Second Edition. U.S. Fish and Wildlife Service, Resources Publication No. 153, Washington, D.C.
- Hung, H. 2013., Personal communication. Unpublished archive data, Environment Canada.
- Hung, H., Kallenborn, R., Breivik, K., Su, Y., Brorstrøm-Lunden, E., Olafsdottir, K., Thorlacius, J. M., Keppanen, S., Bossi, R., Skov, H., Manø, S., Stern, G., Sverko, E., Fellin, P. (2010) Atmospheric monitoring of organic pollutants in the Arctic under the Arctic Monitoring and Assessment Programme (AMAP): 1993-2006. *Sci. Tot. Environ.* 408: 2854–2873.
- Ikeda GJ, Sapienza PP and Warr PI., 1994. Disposition and metabolism of radiolabelled pentachloroanisole in rats and rabbits, *Food and Chemical Toxicology*; 32, 1137-1146 (1994).
- Ikeda, G.J. and P.P. Sapienza. 1995. Distribution, Metabolism and Excretion of Pentachloroanisole in the Beagle Dog and Miniature Pig. *Food Chem. Toxic.* 33 (5): 409-421.
- Internationale Kommission zum Schutz der Elbe Mezinárodní komise pro ochranu Labe (IKSE). 2010. Zahlentafeln der physikalischen, chemischen und biologischen Parameter des Internationalen Messprogramms Elbe. 506 págs. http://www.ikse-mkol.org/uploads/media/Zahlentafeln_2010_IKSE.pdf
- International Registrar of Potentially Toxic Chemicals. 1983. Data profile on pentachlorophenol. Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente, Ginebra.
- IVL report 2002
- Jayawerra, R., Petersen, R. Smejtek, P. 1982. Induced hydrogen ion transport in lipid membranes as origin of toxicity of pentachlorophenol in an alga. *Pesticide Biochemistry and Physiology.* 18: 197-204.
- Jiang X, Martens D, Schramm K-W, Kettrup A, Xu SF and Wang LS. 2000. Polychlorinated organic compounds (PCOCs) in waters, suspended solids and sediments of the Yangtse River. *Chemo.* 41: 901-905.
- Kennedy, J. M. y Talbert, R. E. 1977. Comparative Persistence of Dinitroaniline Type Herbicides on the Soil Surface. *Weed Science* 25:373-381.
- Kitunen, VH *et al.* 1987. Contamination of Soil Around Wood Preserving Facilities. *Env. Sci. Technol.* 21:96-101.
- Kuwatsuka S y M Igarashi. 1975. Degradation of PCP in Soils: The Relationship between the Degradation of PCP and the Properties of Soils, and the Identification of the Degradation Products of PCP. *Japanese Society of Soil Science and Plant Nutrition* 21(4): 405-414.
- Lamar RT, Larsen MJ y Kirk T K. 1990. Sensitivity to and Degradation of Pentachlorophenol by *Phanerochaete* spp. *Applied and Environmental Microbiology* 56(11): 3519-3526.
- Larsdotter, M. Darnerud, P.O., Aune, M., Glynn, A. y Bjerselius, R. 2005. Serum concentrations of PCP, PCBs, and hydroxylated metabolites of PCB during pregnancy and lactation. *Livmedelsverket* 2005.
- Lee, CC *et al.* 2006. Human PCDD/F levels near a PCP contamination site in Tainan, Taiwan. *Chemosphere* 65:436-448.
- Letcher RJ, Gebbink WA, Sonne C, Born EW, McKinney MA, Dietz R. 2009. Bioaccumulation and biotransformation of brominated and chlorinated contaminants and their metabolites in ringed seals (*Pusa hispida*) and polar bears (*Ursus maritimus*) from East Greenland. *Env. Int.* 35:1118-1124.
- Li, Cheng *et al.* 2012. Long-term persistence of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in air, soil and sediment around an abandoned PCP factory in China. *Env Poll* 162:138-143.

- Lorber, MN *et al.* 2002. Investigation of the potential release of polychlorinated dioxins and furans from PCP-treated utility poles. *Sci. Total Env.* 290:15-39.
- Machado, K. M. G., Matheus, D. R. R., Monteiro T. R., Bononi V. L. R., 2005. Biodegradation of pentachlorophenol by tropical basidiomycetes in soils contaminated with industrial residues. *World Journal of Microbiology and Biotechnology.* 21, 297-301.
- Mackay D y AW Wolkoff. 1973. Rate of evaporation of low-solubility contaminants from water bodies to atmosphere. *Eviron. Sci. Technol.* 7(7):611-614.
- Mackay, D., Shiu W-Y, Ma, K-C y Lee, S.C., 2006. Physical-chemical properties and environmental fate for organic compounds. 2nd ed. Boca Raton, FL, U.S.A.: CRC Press, Taylor & Francis group. 4182 págs.
- McCarty L y MacKay D.,1993. Enhancing Ecotoxicological modeling and assessment. *Environ. Sci. Technol.* 27(9): 1719-1728.
- McCall, P.J., Laskowski, D.A., Swamm, R.L. y Dishburger, H.J. (1981). Measurements of sorption coefficients of organic chemicals and their use in environmental fate analysis. In *Test Protocols for Environmental Fate and Movement of Toxicants*. Proceedings of AOAC Symposium, AOAC, Washington, D.C.
- McConnachie, PR; Zahalsky, AC. 1991. Immunological consequences of exposure to pentachlorophenol. *Arch Environ Health* 46:249–253.
- Meijer L, Martijn A, Melessen J, Brouwer A, Weiss J, de Jong FH, Sauer PJ. 2012 Mar. Influence of prenatal organohalogen levels on infant male sexual development: sex hormone levels, testes volume and penile length. *Hum Reprod* 27(3):867-72.
- Ministry for the Environment, New Zealand. 1998. Reporting on Persistent Organochlorines in New Zealand.
- Minomo, K., N. Ohtsuka, S. Hosono, K.Nojiri, K. Kawamura. 2011. Seasonal change of PCDDs/PCDFs/DL-PCBs in the water of Ayase River, Japan: Pollution sources and their contributions to TEQ. *Chemosphere* 85:188-1994.
- Muir D. 2013. Unpublished data, Environment Canada. Submitted by Canada Annex E. UNEP-POPS-POPRC8CO-SUBM-PCP-Canada_6-130111. En[1]
- Murthy, NBK y Kaufman, DD and Fries, GF 1979. Degradation of pentachlorophenol (PCP) in aerobic and anaerobic soil. *Journal of Environmental Science and Health - Part B Pesticides, Food Contaminants, and Agricultural Wastes* 14 (1): 1-14 (1979).National Health and Nutrition Examination Survey: 2013. Centre for Disease Control and Prevention.
- Oliver, B.G., y Niimi, A.J. 1985. Bioconcentration Factors of Some Halogenated Organics for Rainbow Trout: Limitations in Their Use for Prediction of Environmental Residues”; *Environ. Sci. Technol.* 19 (9) 842-849.
- Opperhuizen, A., and Voors, P.I. 1987. Uptake and Elimination of Polychlorinated Aromatic Ethers by Fish: Chloroanisoles; *Chemosphere* 16 (5) 953-962.
- Orton, F., Lutz, I, Kloas, W y E.J. Routledge . 2009. Endocrine disrupting effects of herbicides and pentachlorophenol: in vitro and in-vivo evidence. *Environ Sci Technol.* March 15, 1009; 43 (6).
- Oslo Paris Commission. 2004. Pentachlorophenol. 31 pp.
- Park, JS, Bergman A, Linderholm L, 2008. Placenta transfer of polychlorinated biphenyl, their hydroxylated metabolites and pentachlorophenol in pregnant women from eastern Slovakia. *Chemosphere* 70:1676-1678.
- Pfender, W. F., Maggard, S. P., Gander, L. K., Watrud, L. S., 1997. Comparison of three bioremediation agents for mineralization and transformation of pentachlorophenol in soil. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 59, 230-237.
- Pierce, R.H. y Victor, D.M., 1978. The Fate of Pentachlorophenol in an Aquatic Ecosystem. *In: Pentachlorophenol: chemistry, pharmacology, and environmental toxicology*. Edited by K. R. Rao. Plenum Press, New York. Págs. 27 a 39.
- Rawlings, NC; Cook, SJ; Waldbillig, D. (1998) Effects of the pesticides carbofuran, chlorpyrifos, dimethoate, lindane, triallate, trifluralin, 2,4-D, and pentachlorophenol on the metabolic endocrine and reproductive endocrine system in ewes. *J Toxicol Environ Health A* 54:21–36.
- Renner, G., 1981. Biotransformation of the fungicides hexachlorobenzene and pentachloronitrobenzene. *Xenobiotica* 11(7): 435-446.
- Rigot, J. and Matsumura, F., 2002. Assessment of the rhizosphere competency and pentachlorophenol-metabolizing activity of a pesticide-degrading strain of *Trichoderma harzianum* introduced into the root zone of corn seedlings. *J. Environ. Sci. Hlth PartB.* 37:201-210.

- Roze, E., Meijer, M., Bakker, A., Van Braeckel, K.N. J. A., Sauer, P.J.J. and Bos, A. F. 2009. Prenatal exposure to organohalogens, including brominated flame retardants, influences motor, cognitive, and behavioral performance at school age. *Env. Health Perspect.* 117(12):1953-1958.
- Rubilar, O., Feijoo, G., Diez, C., Lu-Chau, T. A., Moreira, M. T., Lema, J. M.. 2007. Biodegradation of pentachlorophenol in soil slurry cultures by *Bjerkandera adusta* and *Anthracophyllum discolor*. *Ind. Eng. Chem. Res.* 46, 6744-6751.
- Rylander C, Lund E, Froyland L, Sandanger TM. 2012 Mar 27. Predictors of PCP, OH-PCBs, PCBs and chlorinated pesticides in a general female Norwegian population. *Environ Int.* 43C:13-20
- Salminen, J., 1995. Effects of pentachlorophenol and biotic interactions on soil fauna and decomposition in humus soil. *Ecotox. and Env. Safety* 31:250-257.
- Sandanger, T.M. Dumas, P., Berger, U. y Burkow, I.C. 2004. Analysis of HO-PCBs and PCP in blood plasma from individuals with high PCB exposure living on the Chukotka Peninsula in the Russian Arctic. *J Environ Monit.* Sep; 6(9):758-65. Epub 2004 Aug 18.
- Sandau, C.D. Ayotte, P., Dewailly, É, Duffe, J., Norstrom, R.J. 2002. PCP and hydroxylated PCB metabolites in umbilical cord plasma of neonates from coastal populations in Quebec. *Env. Health Perspect.* 110(4):411-417.
- Schmitt CJ, Zajicek JL y Peterman PH. (1990) National Contaminant Biomonitoring Program: Residues of Organochlorine Chemicals in U.S. Freshwater Fish, 1976-1984. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 19: 748-781.
- Schreitmüller, J. y K. Ballschmiter. 1995 Air-water equilibrium of hexachlorocyclohexanes and chloromethoxybenzenes in north and south Atlantic; *Environ. Sci. Technol.* (29) págs 207 a 215 (1995).
- Schulz, C., A. Conrad, K. Becker, M. Kolossa-Gehring, M. Seiwert, B. Seifert. 2007. Twenty years of the German Environmental Survey (GerES): Human biomonitoring – Temporal and spatial (West Germany/East Germany) differences in population exposure. *Int. J. Hyg. Environ. Hlth.* 210:271-297.
- Senger, H. y Ruhl, D. 1980. The influence of pentachlorophenol on the biosynthesis of 5-aminolevulinic acid and chlorophyll. *International Journal of biochemistry.* 12: 1045-1048.
- Sjödín, A., Hagmar, L., Klasson-Wehler, E., Björk, J. y Bergman, Å., 2000. Influence of the Consumption of Fatty Baltic Sea Fish on Plasma Levels of Halogenated Environmental Contaminants in Latvian and Swedish Men. *Environ. Hlth. Perspectives* 108:1035-1041.
- Shan *et al.* 2013. Enhanced cytotoxicity of PCP by PFOS in HepG2 cells. *Chemosphere.* In press.
- Smejtek, P. Jayaweera, A.R.. Hsu, K. 1983. Electrical conductivity, transfer of hydrogen ions in lipid bilayer membranes and uncoupling effect induced by pentachlorobenzenethiol (pentachlorothiophenol). *Journal of Membrane Biology.* 76:227-234.
- Stedman T.M., Booth N.H., Bush, P.B., Page, R.K., and Goetsch, D.D.. 1980. Toxicity and bioaccumulation of pentachlorophenol in broiler chickens. *Poult. Sci.* 59(5):1018-26.
- Su, Y., Hung, H., Stern, G., Sverko, E., Lao, R., Barresi, E., Rosenberg, B., Fellin, P., Li, H., Xiao, H. 2011. Bias from two analytical laboratories involved in a long-term air monitoring program measuring organic pollutants in the Arctic: a quality assurance/quality control assessment. *J. Environ. Monitor.* 13: 3111-3118.
- Su, Y., Hung, H., Blanchard, P., Patton, G.W., Kallenborn, R., Knoplev, A., Fellin, P., Li, H., Geen, C., Stern, G., Rosenberg, B., y Barrie, L.A., (2008) A circumpolar perspective of atmospheric organochlorine pesticides (OCPs): Results from six Arctic monitoring stations in 2000-2003; *Atmospheric Environment*, 42 (19), págs. 4682 a 4698.
- Suzuki G, Takigami H., Watanabe M., Takahashi S., Nose K., Asari M, Sakai S. (2008) Identification of Brominated and Chlorinated Phenols as Potential Thyroid-Disrupting Compounds in Indoor Dusts. *Environ. Sci. Technol.* 42, 1794-1800.
- Suzuki, T. 1983. Metabolism of Pentachlorophenol (PCP) by Soil Microorganisms. *Journal of Pesticide Science* 8: 385-394. (Resumen en inglés)
- Suzuki, T. 1983. Methylation and hydroxylation of Pentachlorophenol by *Mycobacterium* sp. Isolated from Soil. *Journal of Pesticide Science* 8: 419-428.
- Swackhammer, D.L. and Hites, R.A., 1988. Occurrence and bioaccumulation of organochlorine compounds in fishes from Siskiwit Lake, Isle, Royale, Lake Superior. *Environ. Sci. Technol.* 22:639-648 (1988).
- Tewari, P.C. y S. Shukla. 2012. Assessment of Pentachlorophenol (PCP) Degrading Bacterial strains Isolated from the Tannery Effluent Sludge of Jajmau (India). *Int. J. Science and Technol.* 2:39-49.

- Thakur, I.S. y S. Srivastava. 2013. Bioremediation and bioconversion of chromium and pentachlorophenol in tannery effluent by microorganisms. *Int. J. Technol.* 3:224-233.
- Thompson, T.S. y Treble. R.G. 1995. Use of pine needles as an indicator of atmospheric contamination by pentachlorophenol. *Chemosphere* 31:4387-4392
- Treble, R.G. y Thompson, T.S. 1996. Normal values for pentachlorophenol in urine samples collected from a general population. *Journal of Analytical Toxicology* 20: 313–317.
- Turgut, C., L. Atatnir, B. Mazzmanci, M.A. Mazmanci, B. Henkelmann, K-W. Schramm. The occurrence and environmental effect of persistent organic pollutants (POPs) in Taurus Mountain soils. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 19:325-334.
- U.S. EPA 1992. National Study of Chemical Residues in Fish Vol. II. EPA 823-R-92-008b
- U.S. EPA 2008. Pentachlorophenol environmental fate and transport assessment. Office of Prevention, Pesticides, and Toxic Substances. EPA-HQ-OPP-2004-0402-0066. 21 pp. (2008).
UNEP-POPS-POPRC8CO-SUBM-PCP-USA_8-20130110.En[1]
- U.S. EPA 2008. Reregistration Eligibility Decision (RED) for Pentachlorophenol. EPA Docket OPP-2004-0402-0078. septiembre de 2008.
- U.S. EPA 2008b. Reregistration Eligibility Decision for Pentachloronitrobenzene. Office of Prevention, Pesticides, and Toxic Substances, junio de 2006. 102 págs.
- U.S. Environmental Protection Agency (USEPA) 2009. The National Study of Chemical Residues in Lake Fish Tissue; EPA-823-R-09-006; U.S. Environmental Protection Agency, Office of Water; Washington, DC. (2009); www.epa.gov/waterscience/fishstudy/
- U.S. EPA 2010. Toxicological review of pentachlorophenol. Integrated Risk Information System (IRIS) database. EPA/635/R-09/004F. Annex E Information Submitted by the U.S.A. 288 págs.
UNEP-POPS-POPRC8CO-SUBM-PCP-USA_6-20130110.En[1]
- U.S. EPA. 2011. Estimation Programs Interface Suite™ for Microsoft® Windows, v 4.10. United States Environmental Protection Agency, Washington, DC, USA.
- Van den Berg m, Birnbaum LS, Denison M, De Vito M, Farland W, Feeley M, Fiedler H, Hakansson H, Hanberg A, Haws L, Rose M, Safe S, Schrenk D. Tohyama C, Tritscher A, Tuomisto J, Tysklyn M, Walker N and RE Peterson. 2006. The 2005 World Health Organisation Re-evaluation of Human and Mammalian Toxic Equivalency Factors for Dioxins and Dioxin-like Compounds. *Toxicological Sciences* 93(2):223-241.
- Veningerova, M. 1996. Chlorophenols in human milk. *Z. Lebensm. Unters. Forsch.* 203:309-310.
- Vodicnik, M.J., Glickman, A.H., Rickert, D.E. and Lech, J.J., 1980. Studies on the Disposition and Metabolism of Pentachloroanisole in Female Mice. *Toxicology and Applied Pharmacology* 56: 311-316.
- Vorkamp, K, Riget, F, Glasius, M, Pécseli, M and Lebeuf, M., 2004. Chlorobenzenes, chlorinated pesticides, coplanar chlorobiphenyls and other organochlorine compounds in Greenland biota. *Sci. Total Environ.* 331: 157–175.
- Walter M, Boul L, Chong R and Ford C., 2004. Growth substrate selection and biodegradation of PCP by New Zealand white-rot fungi. *Journal of Environmental Management* 71: 361–369.
- Walter, M, Boyd-Wilson, K., Boul, L., Ford, C., McFadden, D., Chong, B., and Pinfold, J., 2005. Field Scale bioremediation of pentachlorophenol by *Trametes versicolor*. *International Biodeterioration and Biodegradation* 56: 51-57.
- Weber J, Halsall CJ, Muir DCG, Teixeira C, Burniston DA, Strachan WMJ, Hung H, MacKay N, Arnold D and H. Kylin, 2006. Endosulfan and γ -HCH in the arctic: An assessment of surface seawater concentrations and air-sea exchange. *Environ. Sci. and Technol.* 40(24):7570-7576.
- Wilson, N.K., J.C. Chuang, M.K. Moran, R.A. Lordo and L.S. Sheldon. 2007. An observational study of the potential exposures of preschool children to pentachlorophenol, bisphenol-A, and nonylphenol at home and daycare. *Env. Res.* 103 (207):9-20.
- Organización Mundial de la Salud. 2003. Pentachlorophenol in Drinking Water. Background document for the development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality. Published in Guidelines for drinking-water quality, 2nd ed. Addendum to Vol. 2. Health criteria and other supporting information. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 1998.
- International Programme for Chemical Safety.1987. Environmental Health Criteria 71 – Pentachlorophenol
- Zheng W, Wang X, Yu H, Tao X, Zhou Y, Qu W., 2011. Global trends and diversity in pentachlorophenol levels in the environment and in humans: a meta-analysis. *Environ Sci Technol* 45(11):4668-75.

Los siguientes documentos pueden consultarse en:

<http://chm.pops.int/TheConvention/POPsReviewCommittee/Meetings/POPRC9/Overview/tabid/3280/mctl/ViewDetails/EventModID/871/EventID/407/xmid/10326/Default.aspx>

UNEP/POPS/POPRC.3/20/Add.8

UNEP/POPS/POPRC.7/4

UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5

UNEP/POPS/PORC.7/INF/5/Add.1

UNEP/POPS/POPRC.7/INF/6

decisión POPRC.8/4

UNEP/POPS/POPRC.8/5

UNEP/POPS/PORC.8/INF/7

UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7
